

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 109

CORPS STRIÉS

ET

FONCTION D'ÉQUILIBRE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 3 avril 1936

PAR

Michel-Jean BERGOUIGNAN

Ancien interne des Hôpitaux

Né à SAINT-ÉTIENNE-DE-BAÏGORRY (Basses-Pyrénées), le 21 octobre 1907

Examineurs de la Thèse

{	MM. ABADIE, professeur.	Président
	DELAUNAY, professeur.	Juges.
	DELMAS-MARSALET, agrégé.	
	DESPONS, agrégé.	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 109

CORPS STRIÉS

ET

FONCTION D'ÉQUILIBRE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 3 avril 1936

PAR

Michel-Jean BERGOUIGNAN

Ancien interne des Hôpitaux

Né à SAINT-ÉTIENNE-DE-BAÏGORRY (Basses-Pyrénées), le 21 octobre 1907

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur.	Président
		DELAUNAY, professeur.	Juges.
		DELMAS-MARSALET, agrégé.	
		DESPONS, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE,
CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale.....	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale.....	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique.....	C. SIGALAS.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale).
R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	N.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
id.....	DUFOUR.	id.....	LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
Médecine générale.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Oto-rhino-laryngologie.....	DESPONS.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DE GRAILLY.	Physique médicale.....	WANGERMEZ.
id.....	FONTAN.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie.....	FABRE.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	WANGERMEZ.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Botanique.....	GIRARD.
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.	Médecine légale.....	DERVILLEE.
Puériculture.....	FAUGÈRE.	Bactériologie.....	MOUREAU.
Pharmacie chimique.....	VITTE.	Urologie.....	DARGET.
Ophtalmologie.....			MM. CABANNES (en congé).
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

En témoignage d'affectueuse admiration.

A MES FRERES

Je dédie ce travail à mon frère Jacques.
Il sait avec quelle anxieuse tendresse
nous vivons sa souffrance. Que dans sa
dure épreuve, notre affection lui apporte
quelque douceur.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

STAGE

MONSIEUR LE DOCTEUR LEFEVRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARLES

EXTERNAT

1929. MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAVANNAZ
1930. MONSIEUR LE PROFESSEUR CASSAET
MONSIEUR LE DOCTEUR NANCEL-PENARD

INTERNAT

1931-1932. MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LEURET
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. PIECHAUD
MONSIEUR LE DOCTEUR PARCELIER
MONSIEUR LE DOCTEUR PHILIP
1933. MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX
MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDERODIAS
1934. MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE
MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZÉS
1935. MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE

A MON AMI P. VERGER

Interne des Hôpitaux.

En souvenir des heures passées ensemble au Laboratoire de physiologie.

En reconnaissance de l'aide précieuse qu'il a apportée à l'élaboration de ce travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GUYOT

*Professeur de Clinique chirurgicale et gynécologique,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de chirurgie,
Vice-Président de la Société française de gynécologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. DELAUNAY

*Professeur de Chimie biologique,
Membre correspondant de la Société de biologie,
Docteur ès Sciences,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR SOULÉ

Chef de travaux du Laboratoire de physiologie.

Qui ont accepté, avec une libéralité
dont je leur sais gré, de mettre à ma dis-
position les ressources de leurs labora-
toires de recherches expérimentales.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELMAS-MARSALET

*Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.
Officier d'Académie.*

L'éclat de votre vie scientifique et de votre enseignement vous a conféré d'emblée une place de choix parmi les Maîtres de notre Faculté.

Pour moi, qui ai la fierté d'avoir pu être l'un de vos premiers collaborateurs, je ne saurais trop vous remercier d'avoir, avec un dévouement de tous les instants, encouragé et secondé mes débuts d'expérimentateur novice.

Vous avez inspiré ce travail. Vous l'avez constamment guidé.

Je souhaite qu'au travers de ces pages le lecteur retrouve le reflet de vos lumineuses leçons de physiologie et de clinique.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CHAVANNAZ

*Professeur de Clinique chirurgicale,
Correspondant national de l'Académie de Médecine
Membre associé de l'Académie de Chirurgie,
Officier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Médaille interalliée et de la Médaille de la Victoire,
Officier de l'Instruction publique.*

J'ai contracté envers vous une dette de reconnaissance qui ne s'oublie pas. Vous m'avez prodigué pendant de longs mois, avec un inlassable dévouement, les ressources de votre art prestigieux et de votre affectueuse bonté. Vous avez secouru, en des heures pénibles, d'autres membres de ma famille.

J'ai trouvé auprès de vous, dans toutes les circonstances de la vie, la bienveillance la plus cordiale et la plus agissante.

Laissez-moi vous dire respectueusement merci.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

*Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

MON CHER MAÎTRE,

On n'échappe pas à l'emprise de votre personnalité : pour moi, dès le début de mes études médicales, j'ai pressenti que je trouverais près de vous la plus parfaite expression des disciplines intellectuelles que je cherchais.

J'ai été séduit dès lors par l'art consommé de l'analyse clinique, la logique rigoureuse des déductions, la clarté et l'élégance de l'exposition qui font le renom de votre enseignement.

Vous m'avez, par la suite, accueilli dans votre service avec une bienveillance qui ne s'est jamais démentie. Vous m'avez, aux heures d'inquiétude, manifesté une sollicitude dont je vous remercie. J'ai pu apprécier, avec les hautes qualités de l'esprit et du cœur, la droiture de votre vie professionnelle, la fermeté de votre caractère, votre sens si largement humain de la déontologie médicale, et ce goût de la médecine générale qui permet à vos élèves de faire brillamment figure hors même des cadres de la neurologie.

Je voudrais que ce travail porte l'empreinte de votre formation. Je voudrais aussi qu'il vous porte, mon cher Maître, l'expression de ma respectueuse reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Pendant de longues années, les médecins et les physiologistes attachés à l'étude de la physiopathologie des mouvements ont paru beaucoup plus préoccupés de définir le mécanisme des mouvements volontaires que celui des mouvements qui assurent au corps son équilibre statique. Chez l'homme, en particulier, on supposait *a priori* que le champ d'action de la motilité volontaire est immense, et l'on admettait difficilement que des actions aussi complexes que la station debout et l'équilibre fussent le résultat d'automatismes particulièrement perfectionnés. Ce concept a lourdement pesé sur les recherches entreprises, et ce n'est que depuis peu de temps que l'on voit se dessiner une réaction inverse, dont la physiologie fournit les bases fondamentales. Avec raison, Van Bogaert peut écrire : « La neurologie reste une science morphologique. La séméiologie cependant s'est enrichie, pendant ces vingt dernières années, de nombreux apports de la physiologie animale, et c'est des sciences physiologiques qu'elle a le droit d'attendre les éclaircissements les plus immédiats. » [35].

Comme conséquence de cette évolution, on voit apparaître dans la littérature contemporaine les termes de « physiologie de la posture », de « physiologie de l'attitude », de « tonus d'effort », de « tonus de soutien », de « tonus de statique », termes qui s'ajoutent peu à peu aux anciennes dénominations de physiologie du cervelet, de physiologie du labyrinthe, de tonus cérébelleux, de tonus labyrinthique. Cette évolution de la terminologie montre, tout de suite, que l'on ne croit plus à l'existence d'appareils uniques et étroitement limités qui assureraient, à eux seuls, les grandes fonctions de l'équilibre statique ou cinétique; bien au contraire, on pense, avec raison, que des fonctions aussi impor-

tantes supposent pour leur exécution la mise en jeu d'appareils multiples.

Or, la fonction d'équilibre et de posture doit être conçue comme une fonction de relation, soit qu'elle assure la position correcte du sujet par rapport à l'espace extérieur (équibration externe de Delmas-Marsalet), soit qu'elle régie la position respective de nos divers segments corporels (équibration interne de Delmas-Marsalet), soit qu'elle participe à la fois de ces deux types d'équilibration [67].

Comme telle, cette fonction doit disposer de récepteurs périphériques capables de la renseigner à chaque instant sur les variations survenues au niveau de la périphérie externe ou interne; ces impressions, recueillies dans des centres spéciaux, deviennent, à leur tour, génératrices de réactions motrices d'adaptation. Connaître le nombre et la nature de ces récepteurs sensoriels ou sensitifs, fixer les voies anatomiques qui les unissent à des centres déterminés, établir les réactions mutuelles de ces centres les uns sur les autres, tel est, en définitive, le plan général des études physio-pathologiques modernes sur l'équilibre et l'attitude.

Le but de notre travail est d'établir si, dans le vaste système de l'équilibre et de la posture, les corps striés jouent un rôle particulier, en apportant les preuves positives de leur rôle. Toutefois, avant même de donner ces preuves, il convient de montrer que la connaissance de la fonction d'équilibre et de posture n'est nullement satisfaite par les notions qui ne tiennent compte que des labyrinthes, des sensibilités générales et du cervelet.

II

Flourens avait considéré le *labyrinthe* comme l'organe du « sens de l'espace », et il faisait dépendre les troubles de l'équilibre consécutifs à sa lésion de la perte d'une notion spatiale. L'orientation des canaux semi-circulaires suivant les trois plans de l'espace fournissait à la conception d'un

sens de l'équilibre et de l'orientation une base anatomique importante [81].

En fait, cette conception, ainsi que les nombreux travaux de Goltz, Ewald [76], Breuer [38], sur les mouvements du liquide endolymphatique, ne pouvaient expliquer que l'équilibration liée aux déplacements du corps (équilibration cinétique). Des travaux contemporains de physiologie, portant sur l'appareil otolithique, montrent actuellement que le labyrinthe, en dehors de toute excitation cinétique, est le siège d'excitations constantes, qui varient suivant la position de cet appareil dans l'espace : ces excitations deviennent le départ de réflexes toniques, qui modifient à chaque instant la répartition du tonus des muscles des yeux, du tronc et des membres. A leur tour, les positions prises par ces divers muscles induisent dans d'autres segments du corps des positions nouvelles : ce sont les « réflexes du cou », les « réflexes du corps sur le corps », dont le rôle, dans l'équilibre statique, est absolument fondamental, comme il résulte des travaux de Magnus [129], de Kleyn, Versteegh [116], Rademaker [164].

Ces notions nouvelles n'ont pas tardé à trouver leur application en clinique, en particulier sous l'influence des travaux de Quix [161], de Rademaker et Garcin [165 et 166].

Le labyrinthe ne constitue donc plus « le sens de l'espace », comme l'entendaient les anciens, mais un récepteur périphérique sensible à tout changement de position, que celui-ci soit d'origine statique ou cinétique.

Le rôle des *sensibilités générales* dans l'équilibre, bien connu au travers de l'ataxie tabétique et des ataxies expérimentales par section des racines postérieures, est, lui aussi, compris d'une manière plus précise. On sait actuellement le rôle qu'il faut faire jouer à la sensibilité propre des muscles à l'allongement et à l'étirement (réactions proprioceptives de Sherrington) [178], le rôle de la pression exercée par le poids du corps sur telle ou telle partie de sa surface. Ces notions nouvelles interviennent précisément dans l'étude

des réflexes de posture élémentaire et dans celle des réflexes d'attitude.

Le rôle des impressions *oculaires*, qu'illustre le signe de Romberg, a été étendu par Froment dans ses recherches sur les variations du tonus chez les parkinsoniens [89].

En ce qui concerne la part du *cervelet* dans l'équilibration, on peut noter également une profonde évolution. Si, dans une lumineuse intuition, Erasistrate avait pressenti le rôle du cervelet [180], il faut bien avouer que seuls les travaux de Flourens, Goltz, Ewald, ont établi la réalité de ce rôle. Toutefois, ces auteurs concluaient que le cervelet est « l'organe central de l'équilibre », notion tout à fait abusive, car, bientôt, Luciani montrait que, dans l'incoordination cérébelleuse, les phénomènes d'hypotonie musculaire entrent pour une grande part. Peu après, Babinski et André-Thomas complétaient la séméiologie cérébelleuse par les notions de passivité, de dysmétrie, d'asynergie, d'adiadococinésie [4].

Comme on le voit, les notions encore classiques vers 1900 sont actuellement profondément remaniées. On ne parle plus d'un sens de l'équilibre, dont le labyrinthe serait le dépositaire exclusif. De même, on ne considère plus le cervelet comme le « centre » de l'équilibre. De nombreux faits imposent la notion de centres multiples et étagés, dont nous allons voir maintenant l'importance.

III

L'étude des centres, qui, en réponse à toutes les incitations périphériques, régissent les réadaptations toniques de l'organisme, date surtout de ces trente dernières années. L'expérimentation sur l'animal a montré par la méthode des sections successives transversales du névraxe l'existence et le siège approximatif de centres échelonnés depuis la moelle cervicale jusqu'à l'extrémité supérieure du mésencéphale.

Parmi les recherches qui ont édifié nos connaissances à ce sujet, les expériences sur la rigidité de décérébration, de Sherrington [177], qui ont montré l'action du noyau rouge [163], sont capitales : celle-ci, on le sait, caractérisée par l'hypertonie de tous les muscles antigravifiques, est obtenue par une section du névraxe séparant le noyau rouge de ses connexions médullaires.

L'animal décérébré, au lieu d'être dans l'état de flaccidité musculaire qui suit les sections hautes de la moelle, présente une hypertonie, objectivée surtout par l'hyperextension des quatre pattes, le redressement de la tête et de la queue et la contracture des muscles masticateurs. Il en résulte que l'animal peut se tenir debout sur ses pattes, à la façon d'un animal de carton. On peut donc conclure, avec Sherrington, que l'ablation du cerveau a eu pour effet de mettre en évidence l'existence d'un mécanisme automatique assurant la station debout.

L'expérimentation a encore démontré, entre les mains de Muskens [145] et de Nathalie Zand [199], l'intervention des *olives bulbaires* dans le mécanisme de l'équilibration et de la régulation tonique : une expérience capitale de Nathalie Zand montre que la rigidité décérébrée, consécutive à la transsection des pédoncules cérébraux, fait place à la flaccidité quand on détruit les olives bulbaires.

Si ces recherches, les unes aujourd'hui classiques, les autres discutées, ont projeté une lumière nouvelle sur le rôle de certaines formations mésencéphaliques, elles étaient loin d'apporter la solution complète des problèmes que posent les troubles vestibulaires d'origine centrale. Il paraissait plausible que d'autres régions de l'encéphale pussent intervenir dans le mécanisme de l'équilibration, que la fonction vestibulaire, dans le sens le plus large de ce mot, ne fût pas le monopole de l'appareil labyrinthique périphérique. L'hypothèse de centres « supravestibulaires » corticaux, peut-être sous-corticaux, semblait vraisemblable.

De fait, à la faveur du regain d'intérêt dont ont bénéficié, dans ces dernières années, les études oto-neurologiques, les anatomistes se sont penchés avec une dilection particulière sur le trajet du nerf vestibulaire. Mais si nous possédons des connaissances solidement établies sur l'appareil vestibulaire périphérique, l'étude anatomique des connexions hautes, supravestibulaires, de ce nerf, s'est révélée particulièrement décevante. Grâce à d'innombrables travaux, au premier rang desquels il faut citer ceux de van Gehuchten, van der Schueren, Winkler, Cajal, André-Thomas, Leidler, Paul van Gehuchten [95], nous connaissons la disposition topographique des noyaux bulbaires du nerf vestibulaire; nous comprenons de façon plus précise, grâce aux dégénérationes secondaires, la nature des relations internucléaires; nous pouvons même jalonner les grandes voies d'association qui unissent l'appareil périphérique d'équilibration à la musculature oculaire, par le faisceau longitudinal postérieur, à la musculature du cou et du tronc et sans doute aussi des membres, par le faisceau vestibulo-spinal.

Mais là s'arrêtent nos connaissances anatomiques. Le nerf vestibulaire est le seul nerf sensoriel dont nous ignorions les terminaisons centrales : l'étude la plus minutieuse des dégénérescences n'a pas montré, jusqu'à ces dernières années, de relations des noyaux vestibulaires avec d'autres voies longues que le faisceau longitudinal postérieur et le faisceau vestibulo-spinal, encore mal délimité d'ailleurs chez l'homme. Certains auteurs, tel van Gehuchten, en étaient venus à penser qu'il n'y avait aucune connexion anatomique entre la voie vestibulaire périphérique et l'écorce cérébrale ou les noyaux gris centraux.

Cependant, les cliniciens, observant certains troubles labyrinthiques, spontanés ou provoqués, au cours de lésions corticales non tumorales (ce qui exclut toute idée d'un retentissement secondaire de l'hypertension intracrânienne sur l'appareil labyrinthique périphérique), ont estimé qu'il fallait admettre l'existence de centres vestibulaires corticaux : les

opinions divergent quand il s'agit de fixer la topographie de ces centres. Certains auteurs : Hanshoff et Michael Kamien, Mills, Forster, constatent des perturbations labyrinthiques dans des lésions pariétales; d'où l'idée d'un centre pariétal. Forster va plus loin dans la précision anatomique : il pense que ce centre siège au niveau du sillon interpariétal, tandis que, pour Mills, il serait dans la zone d'union des trois lobes pariétal, temporal, occipital [94].

Pour d'autres chercheurs, c'est dans le lobe temporal qu'il faut situer le centre vestibulaire : les travaux de Horsley [105], les élégantes démonstrations de Spiegel [182], sont favorables à cette hypothèse; des cliniciens, tels que Barré, Clovis Vincent et Mlle Hellé, décrivent des troubles labyrinthiques dans certains cas de lésion temporale [16].

Mais c'est surtout le lobe frontal qui, au cours de ces dernières années, a retenu l'attention : l'ataxie frontale de Bruns est de connaissance déjà ancienne [41]. Depuis la publication de Bruns, des troubles d'allure cérébello-vestibulaire ont été rapportés dans les lésions frontales, non tumorales, par des observateurs tels que Gerstmann, Claude et Lhermitte, Szasz et Podmanicky, Goldstein, Blohmke et Reischmann, Belot. La possibilité de les reproduire par l'expérimentation a été confirmée par Barany et Podmorciczky, Freedelenburg et Abrecht [59]. Enfin, les travaux de Delmas-Marsalet apportent en faveur d'une intervention du lobe frontal, et plus particulièrement du carrefour frontal antérieur, dans le mécanisme de l'équilibration, une somme d'arguments tant cliniques que physiologiques, qui marquent une étape importante dans l'étude des voies vestibulaires centrales [67].

Des lésions corticales, très diverses par leur topographie, semblent donc en mesure de provoquer des troubles analogues : ces recherches suggèrent l'existence de centres corticaux multiples de l'équilibration et de l'orientation, et viennent confirmer une hypothèse qui paraissait déjà vraisemblable *a priori* : c'est que des aires corticales multiples

correspondent aux multiples incitations sensitivo-sensorielles qui concourent au maintien de l'équilibre : labyrinthe, par ses canaux semi-circulaires et son appareil otolithique; appareil de la vision, muscles moteurs de l'œil; appareil cochléaire, sensibilité tactile, sensibilité de tous les muscles et de toutes les articulations du corps.

Nous ignorons encore tout des relations qui peuvent unir ces centres; nous ignorons les points de convergence, les fibres de projection. On peut penser cependant qu'il existe des relais sous-corticaux : ici, la documentation devient particulièrement pauvre.

Sans doute, dès 1869, Lowenberg entrevoyait-il le rôle possible du thalamus dans l'équilibration : il voyait dans ce noyau un centre de réflexion pour les impulsions vestibulaires [94]. Un demi-siècle plus tard, André-Thomas se demande si les impressions venues des canaux semi-circulaires ne pourraient pas parvenir, par le faisceau longitudinal postérieur, jusqu'au thalamus.

Mais, pour Lowenberg comme pour André-Thomas, il s'agit là plus de pressentiments que de démonstrations.

IV

Bien que les physiologistes n'aient pas attaqué de front le problème ainsi esquissé, des données précieuses sont venues indirectement enrichir nos connaissances; nous voulons parler des expériences de décérébration de Sherrington et des documents anatomo-cliniques fournis par le parkinsonisme encéphalitique.

Les travaux expérimentaux de Sherrington et de ses élèves, en réalisant la rigidité décérébrée par section transversale du névraxe au-dessous du corps strié⁽¹⁾, suggéraient l'inter-

(1) Quand nous parlons de corps strié, nous désignons sous ce vocable l'ensemble du pallidum et du striatum, que des études histologiques et embryologiques modernes (C. et O. Vogt, R. Hunt) ont dissociés.

vention de ce centre dans la régulation du tonus d'attitude : le cortex d'une part, et, d'autre part, le corps strié en connexion avec le noyau rouge, exerceraient une influence inhibitrice sur le tonus musculaire; le cortex inhiberait principalement l'activité tonique qui sous-tend constamment la motilité cinétique volontaire, et que Charles Foix a appelé le tonus d'effort; au contraire, le corps strié modérerait principalement le tonus de posture et d'attitude.

Ce sont là, exposées dans leur formule la plus simple, des notions qui ont, en clinique, les applications importantes que l'on sait.

L'éclosion du parkinsonisme encéphalitique a donné un regain d'actualité à ces problèmes; de multiples travaux anatomo-cliniques ont montré la part importante qu'il fallait y faire à l'atteinte des noyaux gris centraux; le pallidum a été spécialement incriminé dans la provocation de l'hyper-tonie parkinsonienne.

Dans l'ensemble, l'étude du parkinsonisme postencéphalitique confirmerait les indications expérimentales précitées : l'altération du corps strié, et plus particulièrement du pallidum, provoque un trouble du tonus d'attitude, en d'autres termes, un trouble général de l'équilibration, car, par définition même, tonus d'attitude et fonction d'équilibration sont intimement liés.

Froment [88] a particulièrement mis en évidence cet aspect du problème que posent les perturbations du tonus chez les parkinsoniens : ses recherches cliniques, l'analyse minutieuse de certains tests, tels que le « signe du comptoir », l'ont conduit à penser que la « fonction primordiale du système extrapyramidal est la fonction de stabilisation » [146].

Le corps strié, peut-être le couple thalamo-strié, sollicité par la sensibilité du corps tout entier, règle les aménagements toniques que nécessitent les changements de position.

On peut imaginer, avec quelque vraisemblance, qu'il n'est pas indifférent aux incitations labyrinthiques, dont nous

avons souligné l'importance capitale dans la fonction de l'équilibration. Quelques auteurs l'ont pressenti : certains considèrent les pulsions des parkinsoniens comme des symptômes vestibulaires. Notre Maître, le Professeur agrégé Delmas-Marsalet, dans ses travaux sur le noyau caudé [56], notait qu'il y avait, chez les animaux mutilés d'un noyau caudé, un « trouble du système d'équilibration ». A la suite de ses recherches physiologiques, Muskens considère le pallidum comme un centre supravestibulaire [145].

Ces hypothèses méritaient d'être reprises et vérifiées. C'est ce que nous avons tenté.

Nous avons pour guide précieux les travaux de Delmas-Marsalet, tant sur les fonctions générales du noyau caudé que sur la place du lobe frontal dans les voies centrales de l'équilibre.

Sous la direction constante de notre Maître — et nous ne saurions assez l'en remercier — nous avons poursuivi chez l'animal porteur de lésions lenticulaires et caudées l'étude systématique des troubles vestibulaires spontanés ou révélés. Nous avons recherché si la présence d'une destruction caudée ou d'une destruction lenticulaire modifie les réactions d'équilibration consécutives à l'excitation ou à la paralysie d'un labyrinthe, et dans quelle mesure. Nous avons essayé, en somme, de résoudre le problème physiologique des relations fonctionnelles entre l'appareil vestibulaire périphérique et les noyaux striés.

Frappé de la constance de nos résultats expérimentaux, nous avons voulu rechercher si, chez des malades porteurs d'une lésion striée probable, on pouvait mettre en évidence des troubles comparables. C'est cette confrontation des données de la clinique et des données de l'expérimentation qui constitue la matière de notre travail.

Avant d'exposer ces faits, nous croyons utile de résumer, en une courte revue historique, les notions souvent pleines

d'intérêt que les physiologistes, dans le passé, ont dégagées de leurs expériences sur les noyaux striés.

V

Le plan de ce travail, ainsi conçu, sera le suivant :

Historique des recherches expérimentales sur le corps strié; données actuellement acquises sur leur rôle dans l'équilibration.

Etude expérimentale : techniques, observations et résultats.

Etude clinique.

Conclusions.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Une étude historique des recherches expérimentales sur le corps strié est bien faite pour inspirer au chercheur le goût des conclusions prudentes, surtout lorsqu'il s'agit des relations des noyaux striés avec la fonction d'équilibre.

Pendant cent ans, en effet, autour de ce problème physiologique, les opinions les plus contradictoires se sont affrontées, soutenues par les physiologistes les plus éminents.

Il n'empêche que de ces débats passionnés on peut aujourd'hui dégager des faits précis, solidement établis, et des déductions fort intéressantes.

I. — PERIODE 1820-1875

Bien que, dès la fin du ^{xvii}^e siècle, Thomas Willis [193] et Vieussens [190] aient attribué une fonction particulière aux noyaux gris centraux, et vu, dans ces formations, des centres dont le rôle, différent de celui du manteau cortical, serait de présider à certaines réactions motrices, « involontaires et mixtes » comme les qualifie Vieussens, ce n'est qu'en 1820 que s'ouvre avec Flourens [82] l'ère des recherches expérimentales conduites de façon méthodique. Si le célèbre physiologiste n'observe, après avoir piqué les corps striés et les couches optiques du lapin, aucun phénomène moteur, Magendie [128], par contre, en 1841, constate que la destruction du corps strié des deux côtés détermine chez l'animal une impulsion irrésistible à la course en avant.

« Ainsi, par exemple, dit Magendie, je vais couper et extraire les corps striés, vous allez voir l'animal courir en avant comme emporté par une impulsion irrésistible. Il

vient de partir comme un trait; je suis obligé de le retenir, et vous voyez qu'il conserve l'attitude de la fuite. »

Magendie en conclut que les corps striés contrôlent les mouvements de progression : il ne s'agit pas de réaction motrice de tel segment du corps, mais de réactions locomotrices globales de l'animal.

Dès l'année suivante, en 1842, cette conclusion est battue en brèche par Longet : il apparaît à cet auteur que « chez les animaux vivants, les corps striés semblent complètement insensibles aux irritants mécaniques. Ils peuvent être dilacérés sans qu'il y ait aucune manifestation de douleur, sans que la moindre contraction musculaire survienne » [124].

En 1872, Beaunis use des injections interstitielles de liquide corrosif (chlorure de zinc, soude caustique), qui lui « permettent d'atteindre les parties profondes en ne faisant aux parties superficielles que des lésions insignifiantes » [21]. Il observe, chez le lapin, un mouvement irrésistible de rotation et de course après intervention sur le corps strié.

Dans l'intervalle, Fritsch et Hitzig, découvrant, en 1870, l'excitabilité électrique du cortex, venaient démontrer les avantages de l'excitant électrique dans l'étude des fonctions du système nerveux central.

D. Ferrier (1873-1876) l'applique pour la première fois à l'étude des noyaux striés et fait des constatations précises [77] : « Les résultats de l'excitation électrique des corps striés, chez les singes, chats, chiens, chacals et lapins, sont si uniformes qu'ils peuvent être généralisés. L'irritation du corps strié provoque une contraction générale du côté opposé du corps. La tête et le corps sont fortement fléchis du côté opposé, de sorte que la tête se rapproche de la queue. Des mouvements individuels et différenciés ne peuvent être excités par l'application directe des électrodes sur les corps striés. »

« Lorsqu'on sectionne le corps strié, de manière à détruire les fibres qui descendent des circonvolutions et aussi des

liens propres qui unissent les cellules ganglionnaires aux fibres pédonculaires, il se produit une hémiplégie complète : les membres deviennent généralement impuissants et il se produit une distorsion latérale du corps, du côté de la lésion, en forme de courbe. L'animal ne peut conserver son attitude normale et tombe, ou bien, s'il essaye de s'agiter, il est contraint par l'action du côté non paralysé à tourner en rond. » (Cité d'après Delmas-Marsalet.)

En 1874, Nothnagel [147], reprenant la méthode des injections interstitielles, ou pratiquant, comme Magendie, la dilacération mécanique du corps strié, confirme les conclusions expérimentales de Ferrier : il constate qu'un quart de minute à deux minutes après la dilacération d'une région définie du noyau caudé, les animaux présentent une impulsion irrésistible à la fuite en avant et parfois aux mouvements de manège. La lésion du noyau lenticulaire, surtout dans sa partie antérieure, détermine la flexion du tronc dont la concavité est dirigée du côté du siège de la lésion.

Vers la même date, Burdon Sanderson [42] montrait que l'irritation mécanique du corps strié par une aiguille enfoncée verticalement à travers le cortex provoquait l'apparition de mouvements dirigés le plus souvent en avant.

En 1875, Carville et Duret [44], étudiant les fonctions des hémisphères cérébraux, pratiquent l'excitation électrique du noyau caudé et constatent, comme Ferrier, l'apparition d'un pleurosthotonos croisé. Réalisant ensuite l'extirpation unilatérale du noyau caudé chez le chien, ils obtiennent des mouvements de manège s'effectuant du côté opposé à la lésion, et concluent que « le noyau caudé préside aux mouvements généraux des membres et que, sans lui, les mouvements de progression volontaire ne peuvent s'accomplir ».

Carville et Duret constatent aussi, dans leurs expériences de destruction du noyau caudé, l'apparition d'une grande faiblesse du côté opposé à la lésion : ces faits semblent devoir être rapportés à une extension des lésions à la capsule interne et aux conditions défavorables dans lesquelles Carville

et Duret ont réalisé leurs recherches expérimentales; et cette dernière remarque enlève une grande partie de leur valeur aux résultats obtenus par ces auteurs.

Toutes ces constatations expérimentales paraissent dans l'ensemble concordantes : elles montrent que les noyaux striés contrôlent, non pas la motilité segmentaire du corps, mais une motilité globale, se manifestant par des mouvements forcés soit de progression rectiligne, soit de rotation.

II. — PERIODE 1875-1914

A partir de cette date, les physiologistes abordent l'étude de la physiologie striée avec un esprit critique plus exigeant.

A dire vrai, ces mouvements globaux de fuite, d'incurvation du corps, dont le mécanisme pathogénique demeurait mystérieux, ne satisfaisaient pas les expérimentateurs, habitués dans les explorations corticales à disséquer les zones motrices du cortex, à analyser une à une les réponses musculaires.

D'autre part, les travaux de Charcot et de l'école de la Salpêtrière mettent en lumière à cette époque le rôle moteur de la capsule interne et les chercheurs inclinent à admettre que les phénomènes moteurs observés après excitation ou destruction des noyaux gris centraux doivent être attribués à une diffusion des lésions vers la capsule.

C'est ainsi que François Franck et Pitres [86], entreprenant chez le chien une série d'expériences, concluent à l'inexcitabilité du noyau caudé : après avoir mis à nu le noyau caudé par des coupes horizontales successives des hémisphères cérébraux, ils pratiquent une excitation électrique de ce noyau, sans observer jamais de réaction motrice.

Par contre, dès que les aiguilles atteignent la capsule interne, des contractions apparaissent dans un segment déterminé du corps.

Et ces auteurs s'attachent à démontrer que les corps striés

ne constituent pas un relai pour le faisceau cortico-capsulaire, encore que les excitations électriques qui « sont absolument sans effet sur les coupes du centre ovale un certain temps après la destruction de l'écorce, continuent à déterminer des réactions quand on les applique à la coupe de la capsule interne » comme si « un nouveau système de fibres capsulaires » prenait naissance au niveau du corps strié.

Mais cette hypothèse elle-même est démentie par l'anatomie pathologique, et pour François Franck et Pitres, le corps strié n'aurait qu'une influence trophique sur les tubes nerveux situés à son contact, ce qui retarde la dégénérescence des fibres capsulaires.

La doctrine officielle de l'inexcitabilité des noyaux striés prend corps. Elle s'appuie sur les constatations de François Franck et Pitres, sur les recherches de Minor [137] qui, réalisant une série d'expériences chez le chat, le chien, le lapin, le cobaye, n'observe aucun phénomène moteur, après excitation des noyaux striés, à moins que le courant ne diffuse sur les fibres capsulaires; après dégénération de ces fibres, l'excitation des noyaux striés n'est jamais suivie d'effet moteur.

Ziehen confirme absolument ces conclusions.

Wieting (1891), Wertheimer et Lepage (1897), Probst et Stieda (1903), refusent aussi au corps strié toute excitabilité électrique [121].

Bechterew, à son tour, à partir de 1886, entreprend une série d'expériences sur les noyaux striés, chez le chien : il conclut à l'inexcitabilité absolue du noyau caudé, mais observe, par contre, après excitation du noyau lenticulaire par une électrode, l'apparition de contractions toniques dans les membres contro-latéraux, ainsi qu'au niveau de la tête et de la queue : cette excitation peut même aboutir à des convulsions épileptiques des deux côtés du corps [23].

Pendant toute cette période qui s'étend de 1874 à 1914, et où s'affirme la doctrine de l'inexcitabilité des corps striés,

quelques physiologistes, tels que Bianchi, Prus, soutiennent cependant que les noyaux gris centraux contrôlent des phénomènes moteurs particuliers, comparables aux mouvements globaux observés par les expérimentateurs, à la suite de Magendie.

Bianchi [30], en 1880, excitant le corps strié du chien avec des électrodes de platine, obtient une incurvation du corps en pleurosthotonos du côté opposé à l'excitation.

Prus [160], abordant le noyau caudé par sa surface ventriculaire, observe, lorsque l'excitation porte sur la partie postérieure du noyau caudé, des contractions toniques dans les membres contro-latéraux; lorsque l'excitation porte sur la partie moyenne du ganglion, des contractions cloniques; lorsqu'elle porte sur la partie antérieure du ganglion, des mouvements de course.

Schuller [174], à qui les fonctions motrices du noyau caudé paraissent bien problématiques, note cependant que si l'animal n'exécute, après ablation unilatérale du noyau caudé, aucun mouvement rotatoire forcé, il montre une prédilection à tourner toujours du même côté, ce qui serait, pour Muskens, une « forme mitigée » des mouvements de manège [144].

III. — PERIODE CONTEMPORAINE

Au cours des vingt dernières années, les recherches physiologiques sur les corps striés sont suggérées par des considérations anatomo-cliniques : le chapitre de la pathologie extrapyramidale vient de s'ouvrir et se révèle d'une richesse insoupçonnée.

Les physiologistes essaient de reproduire chez l'animal les syndromes striés isolés en clinique.

En 1914, Kinnier Wilson [194], désireux de reproduire chez l'animal la dégénérescence hépato-lenticulaire, entité nosologique dont il avait démontré l'existence clinique, entre-

prend, à l'aide d'une technique rigoureuse, une série d'expériences sur le noyau lenticulaire.

Ayant choisi comme sujets d'expérience des singes, *Macacus rhesus*, *Macacus sineus*, il pratique l'excitation électrique du noyau lenticulaire chez l'animal plongé dans une narcose profonde : le dispositif dont il use est constitué par une double électrode, qui est enfoncée dans le putamen. Dans ces conditions, chez l'animal endormi, Wilson ne constate aucune contraction musculaire; tout au plus, en déplaçant l'aiguille dans le corps strié, peut-on observer, de façon inconstante, un clignement bilatéral des paupières ainsi que quelques contractions de l'hémiface homolatérale.

D'autre part, K. Wilson pratique des destructions limitées du noyau lenticulaire grâce à la méthode électrolytique : il use, pour créer des foyers de dimensions très réduites, qui ne puissent jamais déborder le noyau lenticulaire, de courants de faible intensité, de 3 à 5 milliampères.

Certains animaux, chez qui le foyer de nécrose était particulièrement réduit, présentèrent après l'intervention un comportement absolument normal.

D'autres, chez qui le noyau lenticulaire était plus profondément détruit, montrèrent une gaucherie légère des membres contro-latéraux, sans que l'on puisse incriminer la moindre lésion des fibres de projection corticale.

Wilson aboutit à cette conclusion que le corps strié, chez le singe, est indifférent aux stimulations faradiques, et que sa destruction ne détermine que des troubles insignifiants de la motilité : il pense que, dans l'échelle phylogénique, les corps striés perdent progressivement leur importance, et que leur activité est certainement très réduite chez l'homme.

Quelques physiologistes, se basant sur les lésions striées observées en clinique dans certaines intoxications, ont essayé de reproduire chez l'animal, par l'oxyde de carbone, le manganèse, des dégénération localisées des noyaux striés. Ces intoxications avaient pour avantage de provoquer des lésions

très progressives, au lieu de l'effraction brutale que produit une destruction instrumentale : les conditions physiologiques se rapprochent ainsi davantage des conditions cliniques.

H. Lewy et Tieffenbach, d'une part [119], Mella, d'autre part [136], ont recours à l'intoxication manganique. Mella a pu observer, après injection intrapéritonéale de chlorure de manganèse chez des singes, l'apparition de mouvements choréo-athétosiques, de tremblements et d'hypertonie : l'examen anatomique montra des lésions profondes des cellules pallidales et une atteinte des fibres de projection du noyau caudé.

Dans une autre série de recherches, Lewy [120] procède à des destructions mécaniques des corps striés, mais, par une méthode qui semble, à priori, devoir entraîner des lésions grossières : il use du bistouri.

En ce qui concerne les destructions unilatérales chez le singe, les résultats obtenus par Lewy sont parfaitement superposables aux observations de K. Wilson : l'animal dont un seul noyau lenticulaire est lésé ne présente qu'une légère gaucherie des membres contro-latéraux.

Mais lorsque l'opération porte sur les deux noyaux lenticulaires, les animaux présentent un état de torpeur et d'inertie véritablement frappantes, que l'on ne peut s'empêcher de rapprocher de l'akinésie parkinsonienne.

Enfin Lewy note chez ces animaux un trouble des réactions d'équilibration qui ne va pas cependant jusqu'à entraîner la chute du singe.

Vers la même date, Edwards et Bagg [75] provoquent, chez le chien, par l'introduction de tubes chargés de radium, des nécroses du putamen et du noyau caudé, qui, semble-t-il, épargnent le pallidum; comme pour Wilson et Lewy, l'altération unilatérale du corps strié ne s'accompagne d'aucun désordre grossier, tandis que l'altération bilatérale de ces noyaux provoque une certaine inertie, des anomalies de l'attitude et du tremblement : à aucun moment, ces auteurs n'observent de mouvements de rotation des animaux.

Dans une série de travaux échelonnés de 1923 à 1925, et réalisés sous la direction de son Maître Pachon, Delmas-Marsalet [56] parvint à réaliser des excitations et des destructions du noyau caudé chez le chien. Il eut recours, pour réaliser ses excitations, à un dispositif ingénieux, qui lui permettait d'expérimenter sur l'animal éveillé, se mouvant en liberté; dans ces conditions, en faisant passer un courant faradique de faible intensité, il observe des réactions qui ne peuvent être attribuées à des phénomènes de diffusion au faisceau pyramidal voisin : « Ces réactions motrices sont de deux ordres : les unes (rotation progressive de la tête et du tronc du côté opposé) traduisent une perturbation passagère apportée à la fonction de posture, et démontrent le rôle de ce noyau dans cette fonction; les autres (mouvements mimiques, accélération du rythme respiratoire) traduisent le rôle du noyau caudé dans l'expression des états affectifs. »

La destruction de la tête du noyau caudé par la méthode électrolytique détermine, entre les mains de Delmas-Marsalet, l'apparition des symptômes suivants :

« 1. Une hémiparésie croisée, le plus souvent très passagère et parfois même absente.

» 2. Un trouble postural d'incurvation de la nuque et du tronc du côté du noyau caudé lésé. Ce trouble est permanent ou paroxystique.

» 3. Des mouvements de manège dont les uns sont la conséquence du trouble postural, et les autres sont des mouvements forcés et irrésistibles du type pédonculaire ou cérébelleux. Ces mouvements s'exécutent du côté sain vers le côté lésé : leur sens est l'opposé de celui qu'indiquent Carville et Duret.

» 4. Des troubles kinesthésiques croisés caractérisés par la perte de la notion de la position des membres, surtout au repos.

» 5. Enfin, un certain état d'appauvrissement du fonds d'activité motrice spontanée. »

Le travail anatomo-physiologique le plus récent que nous connaissions sur le striatum est celui de Morgan [138] : cet auteur crée des lésions du noyau lenticulaire du chat et observe deux ordres de phénomènes : d'une part, des manifestations automatiques, constituées par des tremblements, des mouvements athétoïdes, des mouvements de mastication et de grimace; d'autre part, des mouvements de manège, les uns, tranquilles vers le côté lésé, les autres, très rapides, à caractère forcé, vers l'autre côté.

Comme il se produit, dans presque toutes les interventions relatives, une abondante hémorragie, Muskens pense que les mouvements forcés rapides sont en rapport avec une irritation provoquée par l'épanchement sanguin, tandis que seuls les mouvements tranquilles de manège auraient un caractère nettement déficitaire [144].

En définitive, il ressort de ce recensement rapide qu'entre les mains d'un grand nombre de physiologistes, l'exploration des noyaux striés a donné lieu à des résultats positifs.

Un groupe de manifestations a été isolé avec une particulière fréquence : ce sont les mouvements forcés; Magendie, Beaunis, Ferrier, Nothnagel, Burdon-Sanderson, Carville et Duret, Prus, Dresel [72], Delmas-Marsalet, Morgan, entre autres, ont observé des réactions de cet ordre.

LES MOUVEMENTS FORCÉS APRES DESTRUCTION STRIÉE

Notions actuellement acquises sur leur signification physiologique.

Il s'agit là de phénomènes excito-moteurs, qui méritent de retenir l'attention : le terme mouvements forcés manque par trop de précision et pourrait aussi bien comprendre les myoclonies, les chorées ou les athétoses, que désigner cette forme si particulière de déplacement global du corps, de caractère incoercible : mais il est consacré par l'usage.

L'étude des mouvements forcés, si elle a de nos jours repris une certaine actualité, avait été déjà poussée fort loin par les physiologistes du XIX^e siècle [39]. Il n'est que de relire la description qu'en donne Beaunis [22] dans son *Traité de physiologie* (1888) pour s'en convaincre.

Tous les physiologistes s'accordent à distinguer trois grandes variétés de mouvements forcés, suivant les trois plans dans lesquels l'organisme peut se déplacer :

1° *Mouvements de manège* (dans le plan horizontal) : Le quadrupède décrit un cercle de plus ou moins grand rayon autour d'un axe extérieur à lui : il se déplace, tantôt dans le sens des aiguilles d'une montre, tantôt en sens inverse.

2° *Mouvements de roulement* (dans le plan frontal) : l'animal roule autour de l'axe antéro-postérieur du corps ; ce sont de véritables mouvements « en barrique ».

3° *Mouvements de culbute* (dans le plan sagittal) : Un animal, dont la tête serait placée au moyen d'une roue et le train postérieur à la périphérie de la roue, exécuterait de tels mouvements, quand on ferait tourner la roue.

Le caractère forcé de ces mouvements est des plus remar-

quables : l'animal semble pris soudain d'une impulsion irrésistible à les exécuter; il se déplace le plus souvent avec une rapidité extrême qui évoque, quand il exécute des mouvements de manège, une ronde frénétique, et il ne s'arrête parfois que quand il est épuisé.

Beaunis soulignait déjà ce caractère : « il semble que les animaux soient poussés à les accomplir par une force intérieure à laquelle ils ne peuvent résister : d'où le nom de mouvements irrésistibles qui leur a été donné : *Zwangbewegungen* ».

Il apparaît vraiment à l'observateur que l'animal court à la poursuite d'un équilibre impossible à réaliser.

Les mouvements forcés de manège et de roulement — surtout de manège — ont été, nous l'avons dit, observés avec une très grande fréquence après destruction striée unilatérale, chez l'animal : ils constituent une des manifestations les plus frappantes du syndrome expérimental.

Malgré la quasi-unanimité des constatations concordantes, il ne semble pas que ces mouvements forcés aient suffisamment retenu l'attention du public médical, en France surtout.

Pourtant, à la suite des recherches déjà anciennes et classiques de Flourens, Ewald, Goltz, les effets de la destruction unilatérale du labyrinthe chez l'animal étaient bien connus et pouvaient servir de base de comparaison.

Dès 1828, en effet, Flourens, opérant sur le pigeon, dont les canaux semi-circulaires sont aisément accessibles, avait montré que la section des différents canaux produit des mouvements incoercibles dans les trois plans de l'espace, suivant le plan du canal sectionné.

Depuis, des recherches successives, éparses, ont établi que des altérations étagées du névraxe, depuis la terminaison apparente du nerf vestibulaire dans le bulbe jusqu'au corps strié, donnaient également lieu à des mouvements forcés.

Ainsi, il s'avérait que des lésions aussi diverses qu'une destruction des noyaux vestibulaires du bulbe, une section

pédonculaire ou une altération lenticulaire, peuvent déclencher des mouvements forcés analogues aux mouvements que déclenche la destruction des canaux semi-circulaires.

Les faits anciens datent de Pourfour du Petit [137], Magendie, Vulpian, Schiff, qui décrivaient des mouvements de manège après section pédonculaire.

Des travaux plus récents de Leidler [118], van Gehuchten [95], Muskens [145], démontrent le même phénomène, après lésion élective des noyaux vestibulaires du bulbe.

Enfin, la série impressionnante des constatations expérimentales que nous avons citées affirme également l'apparition des mouvements de manège après lésion unilatérale des noyaux striés.

Ajoutons que quelques physiologistes ont observé encore des mouvements de manège après lésion du cervelet (André-Thomas) [3], mais il semble qu'il faille faire une large place, dans la pathogénie de ces mouvements, à l'irritation concomitante des noyaux vestibulaires du bulbe, situés dans le voisinage. Enfin, Roussy [173] en voit apparaître également après destruction du thalamus, mais ces mouvements forcés sont attribués par l'auteur lui-même à l'altération simultanée du pédoncule cérébral.

En définitive, il demeure que la destruction des canaux semi-circulaires d'un côté, la destruction des noyaux vestibulaires du bulbe, l'altération unilatérale d'un pédoncule cérébral, la destruction des noyaux striés, donnent lieu à un groupe de manifestations comparables.

Une parenté aussi frappante n'avait pas échappé à Grasset, qui écrivait : Les mouvements forcés de manège et de roulement s'observent « après l'altération d'un grand nombre de points du système nerveux appartenant tous à l'appareil d'orientation et d'équilibre » [204].

Cette vue synthétique de Grasset était riche de conséquences... Prévost devait en souligner l'intérêt clinique, lorsque, décrivant la déviation conjuguée de la tête et des

yeux, chez l'homme, il notait : « Les déviations conjuguées des yeux appartiennent au même ordre de phénomènes que les mouvements de manège ou de rotation consécutifs à certaines lésions encéphaliques; c'est une opinion qui m'avait été suggérée par mon Maître, le Professeur Vulpian, et que tous les faits que j'ai observés depuis lors n'ont pu que confirmer. » [139].

L'interprétation des mouvements forcés restait cependant confuse : l'anatomie n'isolait aucun faisceau bulbo-mésencéphalique dont la lésion pût être, à coup sûr, incriminée dans leur apparition; certains aspects des faits physiologiques eux-mêmes paraissaient contradictoires : des lésions analogues produisaient tantôt des mouvements forcés vers le côté lésé, tantôt vers le côté sain, tantôt des mouvements de roulement, tantôt des mouvements de manège.

Il faut attendre l'œuvre capitale de Muskens pour que les mouvements forcés, leur sens, leurs modalités, reçoivent une explication d'ensemble.

Muskens, depuis plus de trente années, s'est en effet attaché à leur étude : il nous en livre, dans son ouvrage monumental sur le système supravestibulaire [143], une théorie générale, fondée sur des expériences personnelles, des observations anatomo-cliniques et une abondante littérature; à l'aide de recherches d'anatomie comparée, il nous éclaire sur les mécanismes primitifs, auxquels on peut rattacher ces mouvements.

Reprenant la classification de Beaunis, il distingue des mouvements de roulement, des mouvements de manège, des mouvements de culbute, suivant les trois plans dans lesquels l'organisme peut se déplacer : chacun de ces mouvements s'accompagne chez l'animal de déplacements homologues des globes oculaires; l'animal qui présente des mouvements de roulement présente, en même temps, un strabisme particulier constitué par l'ascension d'un œil et l'abaissement de l'autre (phénomène de Hertwig-Magendie); l'animal qui présente des mouvements de manège présente, en même

temps, une déviation conjuguée de la tête et des yeux, parfois une déviation des yeux seuls; l'animal qui présente des mouvements de culbute en avant ou en arrière, présente une attitude d'abaissement symétrique ou d'ascension symétrique des globes oculaires.

Ces phénomènes ne s'observent au complet que chez le quadrupède; chez l'homme, la marche érigée ne laisse subsister que des fragments de ces automatismes primitifs, fragments qui ont la même signification que le phénomène complet (loi du *pars pro toto*) : déviation conjuguée de la tête et des yeux (fragments du mouvement de manège), phénomène de Hertwig-Magendie, chute ou pulsion latérale (fragments du mouvement de roulement). Les mouvements de culbute, eux, sont absolument comparables chez le quadrupède et chez l'homme.

Les phénomènes de manège et de roulement que l'expérimentateur peut provoquer par la destruction de régions très variables du névraxe, que le clinicien peut observer dans des lésions de localisations diverses, sont sous la dépendance d'un système *supravestibulaire* qui unit les noyaux vestibulaires du bulbe au pallidum par un faisceau particulier, situé dans la calotte pédonculaire [142].

Le trajet des fibres supra-vestibulaires, en rapport avec le système du canal horizontal, présente un entrecroisement au niveau de la commissure postérieure, si bien que le sens des mouvements de manège et des mouvements de roulement se renverse dès qu'on atteint la commissure postérieure : « J'ai exposé que la direction des mouvements de manège en cas de lésion unilatérale du tronc cérébral jusqu'au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs s'effectue du côté malade vers le côté sain, et que cette direction change dès que la lésion unilatérale siège plus haut que la commissure postérieure. Qu'une lésion touche la lame externe du thalamus ou, en dehors du thalamus, le corps strié, le globus pallidus ou le putamen, toujours on observera des mouvements de manège vers le côté malade. » [144].

Ainsi, le noyau lenticulaire est intégré au système supravestibulaire : il constitue l'aboutissant des voies supravestibulaires et le centre de réflexion de ces voies.

Pour sa part, Muskens, au cours de nombreuses recherches expérimentales, a constaté que la destruction unilatérale du globus pallidus entraîne chez le quadrupède une tendance au roulement ou à la chute vers le côté sain, aux mouvements de manège vers le côté lésé.

Le problème de la participation striée au mécanisme de l'équilibration est donc posé par Muskens sur la base des mouvements forcés : il est à remarquer que cet auteur n'admet qu'une participation purement lenticulaire, à l'encontre de nombreux expérimentateurs qui ont observé des réactions analogues, à la suite de lésions caudées.

*
* *

Ainsi, malgré la précision des travaux anatomo-physiologiques de Muskens, le problème n'est pas résolu. Nous avons voulu le reprendre sur des bases nouvelles : nous nous sommes proposé d'analyser les troubles de l'équilibration consécutifs à une lésion striée, suivant les méthodes d'exploration employées par Delmas-Marsalet pour définir le syndrome de déséquilibre frontal.

Nous avons donc pratiqué chez le chien des lésions tantôt caudées, tantôt lenticulaires, par les méthodes que nous allons exposer; puis nous avons tour à tour excité le labyrinthe par la classique méthode rotatoire de Barany, et paralysé le labyrinthe par la méthode, plus originale, de la cocaïnisation de l'oreille interne. Ces explorations nous ont permis de saisir le trouble que fait apparaître la lésion striée dans les réactions d'équilibration de l'animal.

CHAPITRE III

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

- I. — *Techniques expérimentales.*
- II. — *Observations expérimentales.*
- III. — *Synthèse expérimentale.*



I

TECHNIQUES EXPERIMENTALES

Nous diviserons l'exposé de notre technique expérimentale en deux parties :

- A. Technique opératoire proprement dite;
- B. Techniques d'examen.

A. — *TECHNIQUE OPERATOIRE*

Nous avons utilisé, dans l'ensemble, la technique que Delmas-Marsalet avait mise au point dans ses travaux antérieurs, et qu'il a minutieusement décrite dans sa thèse [56].

Un rappel succinct nous suffira :

La région temporale nous a paru constituer la meilleure voie d'accès sur le noyau caudé et le noyau lenticulaire du chien; ces noyaux ont une projection relativement constante par rapport à deux sutures qu'il est facile de repérer dans la région temporo-sphénoïdale : une suture verticale et antérieure, séparant en haut le frontal du pariétal, et en bas le frontal de l'aile du sphénoïde; une suture horizontale postérieure, séparant le pariétal de l'écaille du temporal et formant équerre avec cette première suture.

C'est à l'intersection de ces deux sutures perpendiculaires qu'il faut trépaner le crâne pour que les aiguilles à électrolyse, enfoncées de 1 à 2 centimètres, atteignent la région capsulo-striée. Les deux orifices de trépanation seront espacés

de 2 ou 3 millimètres et situés de part et d'autre de la suture verticale quand il s'agit d'atteindre la tête du noyau caudé, ou bien situés tous deux dans l'angle formé par les deux sutures verticale et horizontale, quand il s'agit d'atteindre le noyau lenticulaire.

Le calcul de la profondeur constitue le point délicat : il faut, de préférence avec un pied à coulisse, mesurer la distance qui sépare l'orifice de trépanation de la ligne médiane,

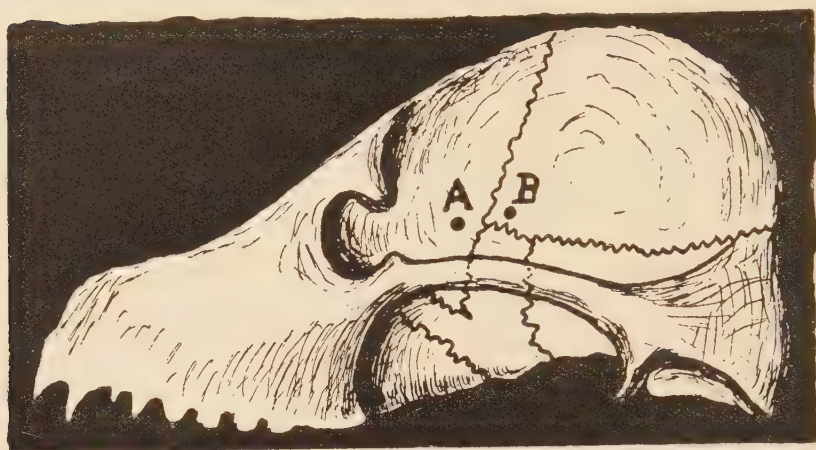


FIG. 1. — Situation du noyau caudé par rapport aux sutures crâniennes.

marquée par la crête sagittale du chien, et en retrancher 5 millimètres pour le noyau caudé, 7 à 8 millimètres pour le noyau lenticulaire.

Nous avons utilisé des *anesthésiques divers* : le plus souvent le Somnifène Roche en injection intraveineuse, à la dose de $1/2$ cm³ par kilogramme de poids de l'animal; exceptionnellement, le Numal, parfois l'éther en inhalation; dans quelques cas enfin, l'éther et le somnifène associés.

Nous avons eu, avec chacune de ces méthodes, des pourcentages de succès équivalents.

L'injection intraveineuse de somnifène procure un sommeil

anesthésique satisfaisant, mais qui a l'inconvénient de se prolonger pendant vingt-quatre heures; chez les animaux débilités, chez ceux surtout qui ont subi dans les semaines précédentes une première intervention, nous avons enregistré plusieurs morts post-opératoires, que nous avons attribuées à l'anesthésique, faute d'autre explication plausible.

L'injection préalable de chlorhydrate de morphine, préconisée par quelques physiologistes, n'a guère amélioré nos résultats.

Les inhalations d'éther volatil constituent un excellent procédé anesthésique pour les interventions de courte durée : mais, prolongées, elles conduisent facilement à la syncope, malgré une surveillance attentive; dans notre technique, elles n'étaient guère de mise que dans les cas où nous avons usé de l'électro-coagulation, qui réalise des destructions rapides, alors que l'électrolyse bipolaire nécessite, tant pour la mise en place de deux aiguilles que pour le passage du courant, un temps beaucoup plus prolongé.

L'anesthésie à l'éther présente, par contre, l'avantage d'être suivie d'un réveil rapide de l'animal. Aussi y avons-nous recouru, surtout dans notre dernière tranche d'expériences, non seulement pour les opérations sanglantes, mais même quelquefois pour des cocaïnisations difficiles du labyrinthe.

Jusqu'à ces dernières années, l'électrolyse bipolaire semblait réaliser, entre les mains des physiologistes, le procédé idéal pour les destructions limitées de substance nerveuse. Elle avait supplanté tous les procédés chimiques ou mécaniques surannés, et elle a donné entre les mains de Sellier et Verger [189], de Wilson, de Delmas-Marsalet, des résultats tout à fait satisfaisants. Nous en avons usé à notre tour. Le seul point délicat, comme l'a indiqué Delmas-Marsalet, est la fabrication des aiguilles à électrolyse : à l'exemple de notre Maître, nous nous sommes servi d'aiguilles d'argent ou de fil de cuivre enfermées dans un étui de verre étiré à la lampe;



FIG. 2.

A. — *Foyer électrolytique de la tête du noyau caudé :*
La lésion déborde largement à la périphérie.

B. — *Type de destruction par électro-coagulation :*
La lésion est parfaitement limitée aux deux tiers antérieurs
de la tête du noyau caudé.

pour obtenir des aiguilles de calibre encore plus fin, nous avons essayé, pendant quelque temps, d'user du soufre comme isolant : il suffit d'étaler sur l'aiguille métallique du soufre en fusion, de façon à constituer sur tout le pourtour de l'aiguille un enduit homogène très mince. Mais la facilité avec laquelle cet enduit soufré se désagrège au moindre contact contre une surface rugueuse nous a fait bientôt renoncer à cet isolant.

L'électrolyse bipolaire, malgré ses avantages reconnus, n'est pas à l'abri de tout reproche : sous l'influence du passage du courant, il se produit au sein des tissus un dégagement d'ions Na et Cl : bien que le chlore entre en combinaison avec le cuivre et l'argent qui constitue les aiguilles, il n'en reste pas moins qu'il y a là deux corps irritants qui sont responsables des lésions d'encéphalite chimique fréquemment observées (voir fig. 2-A).

Aussi avons-nous essayé dans quelques-unes de nos expériences d'un autre procédé : l'électro-coagulation unipolaire, grâce à un appareil à éclateur réglable, donnant des oscillations pratiquement entretenues. Ce procédé présente, entre autres avantages, celui d'être moins traumatisant, car il ne nécessite que la mise en place d'une aiguille, l'autre électrode étant constituée par une plaque abdominale de dimensions fixes : 25 cm. $\times$ 15 cm. Nous faisons passer un courant dont l'intensité atteint près de 2 ampères et que nous maintenons pendant quinze à vingt secondes.

Les foyers de nécrose ainsi obtenus ont un aspect différent de celui des foyers électrolytiques : au lieu d'un foyer de ramollissement grisâtre entouré d'une zone plus ou moins étroite d'encéphalite, on obtient, grâce à l'électro-coagulation, une sorte de lacune bien limitée, taillée à l'emporte-pièce, sans aucune altération appréciable de la substance nerveuse à la périphérie (voir fig. 2-B).

B. — TECHNIQUES D'EXAMEN

Nous ne rappellerons pas les règles primordiales auxquelles doit s'astreindre tout expérimentateur dans les recherches de physiologique nerveuse. L'une d'entre elles est capitale : il faut, pour que l'observation soit valable, qu'elle porte sur des animaux guéris du traumatisme opératoire, et qu'elle soit prolongée pendant un laps de temps suffisant. Nous avons toujours attendu un minimum de six à huit jours après l'acte opératoire avant de noter les résultats dont nous tenons compte; d'autre part, nous avons toujours prolongé notre observation pendant plusieurs semaines, six à huit en moyenne.

L'observation des animaux opérés permet de saisir les troubles grossiers de l'équilibration : incoordination, chutes, pulsions, attitudes anormales, mouvements forcés.

Nous aurions pu, à l'exemple de Magnus et de Kleyn, de Rademaker et Garcin, rechercher les troubles des réactions d'équilibration en rapport avec la statique du corps de l'animal : on sait que ces auteurs ont établi toute une gamme d'épreuves réalisant soit un déplacement global du corps, soit un déplacement segmentaire et analysé, avec un soin minutieux, les réadaptations toniques de l'animal soumis à ces épreuves [163].

Limitant nos recherches à l'étude des relations fonctionnelles qui peuvent unir le corps pallido-strié au labyrinthe, nous avons pratiqué chez nos animaux l'excitation et la paralysie de l'un, puis de l'autre labyrinthe.

Chez le chien normal, l'extirpation unilatérale du labyrinthe détermine un groupe de manifestations bien analysées par Bechterew, Ewald, André-Thomas, de Kleyn, Delmas-Marsalet, et essentiellement constituées par :

- 1° Une déviation des yeux;
- 2° Un nystagmus spontané battant du côté opposé à la lésion;

- 3° Une incurvation générale du corps vers le labyrinthe détruit;
- 4° Des mouvements de roulement et de manège vers le côté lésé.

Il se produit aussi, après extirpation unilatérale du labyrinthe, une diminution du tonus des extenseurs du côté opéré; mais Magnus et de Kleyn ont montré que cette modification particulière du tonus était sous la dépendance, non d'un réflexe labyrinthique direct, mais de la position anormale de la tête et du cou. On peut la faire disparaître par redressement passif de la tête.

L'excitation du labyrinthe produit chez le chien normal :

- 1° Un nystagmus oculaire battant du côté excité;
- 2° Une incurvation générale du corps vers le côté opposé;
- 3° Des mouvements de roulement et de manège dirigés vers le côté opposé à l'excitation.

Nous avons pensé qu'une lésion striée, si vraiment le corps strié constitue un centre d'équilibration, serait susceptible de modifier ces réactions, d'en altérer le sens ou l'intensité : il nous était loisible ainsi de constater les effets additionnels d'une lésion striée et d'une paralysie labyrinthique ou, au contraire, une concurrence fonctionnelle entre ces deux organes, et cette constatation nous permettrait d'établir le rôle vestibulaire du noyau caudé et du noyau lenticulaire.

Nous avons, chez nos animaux, réalisé l'excitation successive des deux labyrinthes en les soumettant à l'épreuve gyrotatoire dans le fauteuil de Barany.

Nous avons ensuite réalisé chez eux la paralysie transitoire du labyrinthe par la cocaïnisation de l'oreille interne.

a) *Epreuve rotatoire.*

Le dispositif employé est des plus simples : il suffit d'adapter au fauteuil de Barany un cylindre creux dont le diamètre

n'excède pas les dimensions du siège : le chien est placé à l'intérieur du cylindre, la tête reposant sur les pattes antérieures; il est maintenu dans cette position par un couvercle spécial, facilement amovible sitôt que la rotation est terminée. On obtient le plus souvent une immobilité parfaite de l'animal pendant l'épreuve. La vitesse imprimée au fauteuil atteint 15 tours en 10 secondes.

Sitôt la rotation terminée, l'animal est retiré du cylindre et mis debout, pendant qu'un deuxième observateur examine les réflexes nystagmiques.

Nous avons cherché, chez quelques chiens, les déviations segmentaires des pattes après épreuve rotatoire.

Nous avons usé, pour cette recherche, du dispositif suivant : on adapte au fauteuil de Barany un cylindre creux de diamètre intérieur réduit, et dont la hauteur ne dépasse pas 40 centimètres; ce cylindre est surmonté d'une planchette verticale fixée au dossier du fauteuil. Il suffit de placer le chien debout sur ses pattes postérieures, l'échine adossée à la planchette, et de le fixer grâce à des sangles, tout en lui laissant l'entière liberté de ses pattes antérieures.

Sans vouloir discuter à fond le mécanisme de l'excitation labyrinthique par les épreuves rotatoires, nous rappellerons que, malgré quelques données contradictoires (Maxwell), la théorie des courants endolymphatiques (Mach et Breuer) explique la majorité des réactions post-rotatoires [94].

Cette épreuve, si elle ne permet pas de dissocier les réponses des canaux verticaux, permet d'interroger séparément chacun des deux canaux horizontaux, car, suivant la loi d'Ewald, l'excitation la plus forte est celle qui va de l'arc vers l'ampoule : en faisant tourner le sujet de gauche à droite, les phénomènes observés à l'arrêt seront dus à l'excitation du canal horizontal gauche; en faisant tourner le sujet de droite à gauche, les phénomènes observés à l'arrêt seront dus à l'excitation du canal horizontal droit. On peut donc considérer, pour l'interprétation des manifestations observées à l'ar-

rêt, que l'épreuve rotatoire agit en excitant le labyrinthe de nom contraire à celui de la rotation.

Pour que cette épreuve donne des résultats valables, il faut s'assurer que la position de la tête correspond au plan optimum d'excitation des canaux horizontaux, ce qui nécessite une fixation soigneuse de la tête de l'animal.

b) *Epreuve de la cocaïnisation du labyrinthe.*

Autant l'excitation du labyrinthe chez le chien est facile à réaliser grâce à l'épreuve rotatoire, autant la suppression fonctionnelle paraissait difficile à obtenir.

Au cours de ses expériences, Delmas-Marsalet avait été amené à pratiquer la destruction chirurgicale du labyrinthe : après avoir renoncé à la section intracrânienne du nerf auditif, à cause des difficultés techniques inhérentes à cette intervention, il avait réalisé la destruction totale du labyrinthe par la voie auriculaire externe au moyen d'une fraise de dentiste pénétrant au niveau des fenêtres ronde et ovale.

C'était là une opération sanglante, entraînant une mutilation définitive : d'où l'impossibilité d'étudier chez le même animal, porteur d'une lésion cérébrale déterminée, les effets comparés de la suppression fonctionnelle de l'un, puis de l'autre labyrinthe.

Renonçant à cette technique, nous avons adopté la méthode de la cocaïnisation des labyrinthes du chien, décrite encore par Delmas-Marsalet [164]. C'est là une méthode simple, de réalisation relativement facile, exigeant seulement un tour de main vite acquis.

Il suffit de cathétériser le conduit auditif externe de l'animal avec un instrument mousse, tel qu'une sonde cannelée que l'on a préalablement modelée suivant certaine courbure destinée à épouser la forme du conduit auditif externe : à une profondeur définie, variable avec les chiens, la pointe mousse de la sonde rencontre une membrane tendue, qui est pourvue d'une sensibilité exquise, car l'animal pousse une plainte

aussitôt : c'est la membrane du tympan. A ce moment, on introduit, le long de la rainure de la sonde cannelée, une longue aiguille à biseau très court, qui perce le tympan et arrive au contact d'une paroi osseuse. L'aiguille étant ainsi mise en place, on pratique l'injection de 1 cm³₅ d'une solution de cocaïne à 5 p. 100, de manière à remplir l'oreille moyenne d'anesthésique.

Quelques minutes s'écoulent, pendant lesquelles le chien ne paraît nullement troublé; puis l'animal s'immobilise quelque peu, en même temps qu'il présente des mouvements lents de mastication et qu'il promène sa langue, comme s'il était altéré ou s'il voulait provoquer une sécrétion salivaire. Bientôt, dix à quinze minutes après l'injection, on voit apparaître un nystagmus oculaire dont l'intensité augmente rapidement jusqu'à devenir maxima vers la trentième ou quarantième minute.

« La secousse brève de ce nystagmus bat vers le côté opposé au labyrinthe anesthésié, suivant une direction oblique de haut en bas, qui est sensiblement la bissectrice des axes horizontal et vertical des yeux; en outre, ce nystagmus linéaire se combine avec un léger degré de nystagmus rotatoire. Il semble donc bien que ce nystagmus résulte de la combinaison de trois nystagmus élémentaires (horizontal, vertical, rotatoire), ce qui implique une action réelle de la cocaïne sur les trois canaux semi-circulaires.

» Peu après le nystagmus, les yeux se mettent en déviation et se dirigent vers le côté du labyrinthe paralysé. Puis la tête de l'animal se met dans une position spéciale qui comprend : 1° une inclinaison du cou vers le labyrinthe paralysé; 2° une rotation antéro-postérieure de ce cou, qui met l'œil du côté du labyrinthe anesthésié plus bas que l'autre; 3° une légère flexion du cou en avant. Ici encore le déplacement du cou se fait dans les trois plans de l'espace, ce qui implique encore une action sur les trois canaux semi-circulaires [64].

Dans tous les cas, mais avec une intensité variable suivant les animaux, la tête est animée d'oscillations rythmées, fai-

tes d'une secousse lente et d'une secousse brève, et dont la secousse brève bat vers le côté opposé au labyrinthe paralysé: on peut désigner ces oscillations sous le terme de nystagmus de la tête.

On observe en même temps un certain degré d'hypotonie des pattes situées du côté du labyrinthe paralysé, avec une démarche un peu de biais et une tendance nette à la chute vers le côté du labyrinthe paralysé.

Dans la plupart des cas on voit apparaître des mouvements de manège, de court rayon, qui se font vers le côté du labyrinthe paralysé: le chien, qui semble poussé par une impulsion irrésistible, décrit dix ou quinze tours rapides autour d'un axe situé à petite distance de son corps; puis il s'immobilise, paraissant très troublé, en proie à des oscillations qui, à tout instant, menacent son équilibre; il faut parfois le pousser pour qu'il se meuve; il exécute alors de nouveaux mouvements de manège, qui ont encore un caractère forcé et irrésistible.

Dans certains cas exceptionnels, nous avons observé une ébauche de mouvements de roulement, qui cessent rapidement: nous n'avons pas constaté que, dans ces cas, la position des yeux fût différente de celle décrite précédemment.

Enfin, notons que le chien est pris de vomissements, apparaissant parfois précocement, avant même que le nystagmus se soit installé. « Ces vomissements traduisent probablement un réel état vertigineux, car la même dose de cocaïne injectée sous la peau ne les produit pas. » [64].

Les manifestations consécutives à la cocaïnisation d'un labyrinthe sont exactement superposables, on le voit, aux résultats observés par Bechterew, Ewald, André-Thomas après extirpation unilatérale du labyrinthe: signalons seulement qu'après la cocaïnisation, les mouvements de roulement sont d'observation exceptionnelle, de même que la déviation des yeux en position Hertwig-Magendie.

c) *Ivresse cocaïnique.*

Enfin nous avons utilisé chez quelques-uns de nos animaux une dernière épreuve pharmacodynamique : l'injection sous-cutanée de cocaïne. On sait (Delmas-Marsalet) que « la cocaïne injectée par voie sous-cutanée au chien à la dose moyenne de $\frac{1}{4}$ cm³ d'une solution à 5 p. 100 provoque au bout de quinze minutes environ un état très curieux d'agitation et d'incoordination. L'animal est pris d'un irrésistible besoin de mouvement, court en tout sens, se retourne brusquement, tantôt sur un flanc, tantôt sur l'autre, se roule sur le dos : il y a un véritable état d'ivresse au cours duquel l'équilibration et la coordination des mouvements sont fortement troublés » [63].

Cette injection sous-cutanée de cocaïne a la remarquable propriété de révéler certains troubles nerveux latents, consécutifs à une lésion corticale : une hémiparésie discrète, consécutive à une lésion du gyrus sigmoïde, devient manifeste après injection de cocaïne sous-cutanée; le syndrome expérimental consécutif à une lésion du lobe préfrontal — en particulier la tendance à tourner vers ce lobe préfrontal — est considérablement renforcé par la même injection.

Il était intéressant de rechercher si la cocaïnisation sous-cutanée avait le même effet sur les symptômes consécutifs à une lésion sous-corticale, en particulier aux foyers de destruction striée. Nous l'avons recherché chez quelques-uns de nos animaux.

II

OBSERVATIONS EXPERIMENTALES

OBSERVATION I.

Destruction de la tête du noyau caudé gauche.

Chien de 8 kilos, opéré le 28 avril 1934.

Injection intraveineuse de Somnifène Roche : 4 cm³.

Electrolyse du côté gauche pendant 15 minutes; intensité du courant : 12 milliampères.

Dans les jours qui suivent l'intervention, le chien ne présente aucune paralysie; il présente, par contre, une tendance très nette à tourner lentement vers la gauche; à l'arrêt, le rachis ne présente pas d'incurvation nette.

I. — ROTATION AU FAUTEUIL DE BARANY (le 5 mai).

Rotation vers la gauche : Mouvement de manège intense vers la gauche pendant plusieurs minutes.

Rotation vers la droite : Pas de mouvements de manège, mais quelques mouvements de translation vers la droite; puis le manège gauche reprend aussitôt.

Les réactions nystagmiques sont parfaitement normales pour les deux sens de rotation.

II. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE GAUCHE.

Au bout de 10 minutes, apparition d'un nystagmus oculaire droit, à secousses horizontales prédominantes, conforme à la règle; nystagmus très accentué de la tête vers la droite. Quelques vomissements.

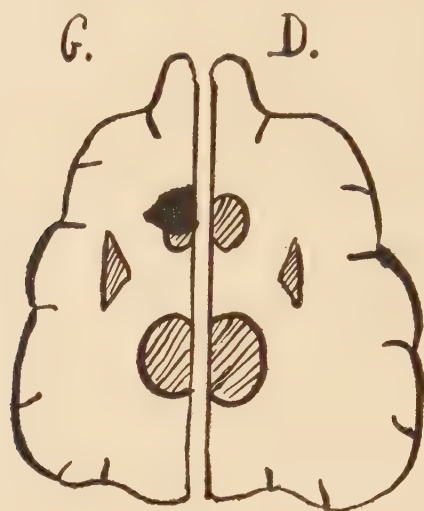
L'animal présente une plicature du cou et du rachis à concavité

gauche, puis est pris d'un mouvement de manège intense vers la gauche.

III. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE DROIT (8 mai).

Au bout de 12 minutes, apparition d'un nystagmus oculaire et d'un nystagmus céphalique — celui-ci moins intense que précédemment — parfaitement conforme à la règle, c'est-à-dire vers la gauche.

Ebauche de mouvements de rotation forcée vers la droite; dans



obs. I

les moments d'immobilité, le chien présente une plicature légère du rachis à concavité tournée tantôt à droite, tantôt à gauche, mais plus souvent à gauche qu'à droite.

Au bout de quelques instants, on remarque que le chien tourne presque uniquement vers la gauche, au lieu de tourner à droite, comme le fait un chien normal cocaïné du labyrinthe droit.

IV. — EPREUVE DE L'IVRESSE COCAÏNIQUE (12 mai).

Apparition de l'ivresse cocaïnique une demi-heure après l'injection.

Pas de modification appréciable du manège vers la gauche; l'ani-

mal est très agité; de temps en temps, il effectue quelques tours vers la droite. Le déficit des pattes droites, absolument latent avant l'injection, devient évident : l'animal dérape sur ses pattes droites.

AUTOPSIE. — L'animal est sacrifié le 26 mai par injection intraveineuse de chloroforme.

Lésion occupant les deux tiers antéro-supérieurs de la tête du *noyau caudé gauche*, et se prolongeant par un étroit tunnel de nécrose dans le centre ovale.

RÉSUMÉ. — En résumé, chez ce chien, une lésion de la tête du *noyau caudé gauche* a déterminé une tendance spontanée à tourner vers la gauche et une asymétrie des réactions vestibulaires, caractérisée de la façon suivante :

— l'excitation du labyrinthe droit, de même que la paralysie du labyrinthe gauche, déterminent des mouvements de manège vers la gauche;

— l'excitation du labyrinthe gauche, de même que la paralysie du labyrinthe droit, voient leurs effets partiellement contrecarrés par la lésion caudée gauche : alors que les réactions nystagmiques sont normales, les mouvements de rotation sont, ou inexistants, ou très faibles, vers la droite.

OBSERVATION II.

Premier temps : *Destruction de la tête du noyau caudé gauche.*

Deuxième temps : *Destruction du noyau lenticulaire droit.*

Chien de 18 kilos.

Première intervention le 17 mai 1934.

Injection intraveineuse de 6 cm³ de Somnifène Roche. Electrolyse du côté gauche pendant 15 minutes; intensité du courant : 14 milliampères.

Dans les jours qui suivent, parésie discrète, mais indiscutable, des pattes droites; la régression est complète au bout de 8 jours.

L'animal présente une tendance spontanée des plus nettes à tour-

ner de préférence vers la gauche : l'incurvation du rachis, observée les premiers jours, ne nous paraît pas suffisamment nette.

I. — ROTATION AU FAUTEUIL DE BARANY (2 juin).

Rotation vers la gauche : L'animal présente un mouvement de manège vers la gauche, intense d'abord, mais qui s'arrête rapidement. Le nystagmus est normal.

Rotation vers la droite : Aucun mouvement de manège, mais quelques mouvements de translation en masse vers la droite, alors que le nystagmus oculaire est normal.

Placé en position verticale, et soumis à la rotation successivement dans les deux sens, l'animal présente un nystagmus oculaire conforme à la règle, un léger nystagmus de la tête. Par contre, la déviation des pattes, malgré tout le soin apporté à l'observer, n'est pas concluante.

II. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE GAUCHE (2 juin).

Les effets n'en apparaissent qu'au bout de 15 minutes : nystagmus oculaire horizontal, à secousses brèves dirigées vers la droite, nystagmus discret de la tête. L'animal présente des mouvements de manège vers la gauche, d'assez grand rayon, et s'arrêtant au bout d'un quart d'heure; par contre, la plicature du cou et du rachis est intense, à concavité gauche.

III. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE DROIT (7 juin)

Le nystagmus oculaire apparaît au bout de 10 minutes; la secousse brève est dirigée à gauche. Le nystagmus de la tête est des plus discrets.

L'animal ne présente aucun mouvement de manège vers la droite : il a plutôt tendance à tourner à gauche, sans qu'on puisse parler de manège gauche.

De temps en temps, il présente quelques mouvements de translation vers la droite.

Il n'y a pas de plicature nette du cou, ni du rachis : quand elle apparaît, elle est à concavité gauche.

IV. — IVRESSE COCAÏNIQUE (12 juin).

La tendance spontanée que présente l'animal à tourner de préférence à gauche s'accroît légèrement, sans qu'il y ait manège vrai; la parésie des pattes droites est mise en évidence.

Deuxième intervention le 19 juillet 1934.

Anesthésie au Somnifène Roche. Electrolyse du côté droit. Intensité : 10 milliampères. Durée : 15 minutes.

Dans les jours qui suivent, l'animal paraît très asthénique et présente, d'autre part, une réduction frappante de l'activité; il ne présente aucun manège spontané, mais est fréquemment entraîné à droite ou à gauche : il paraît incapable de rétablir son équilibre et tombe à terre. L'inertie de l'animal, sa tendance aux chutes sur le côté, persistent encore quinze jours après l'opération, alors qu'il paraît avoir repris ses forces.

I. — ROTATION AU FAUTEUIL DE BARANY (31 juillet).

Rotation vers la droite : L'animal paraît très déséquilibré; il tient mal sur les pattes, qu'il écarte fortement, et présente des oscillations désordonnées. Il exécute cependant quelques mouvements de manège à grand rayon vers la droite.

Rotation vers la gauche : Après une phase de déséquilibre moins prononcé, l'animal présente quelques mouvements de manège vers la gauche, un peu plus rapides que précédemment.

Pour les deux sens de rotation, le nystagmus est absolument normal.

II. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE DROIT (26 juillet).

Au bout de dix minutes, apparition d'un nystagmus oculaire à secousses brèves vers la gauche; l'animal, dont le corps est toujours incliné à droite, présente une tendance manifeste à la chute de ce côté, et aussi un mouvement de manège assez lent vers la droite. Légère plicature à concavité gauche lorsque l'animal s'immobilise.

III. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE GAUCHE (28 juillet).

Cinq minutes après l'injection, nystagmus oculaire battant vers la droite. Puis manège à grand rayon vers la gauche, avec plicature du cou et du rachis, apparaissant dans les moments d'immobilité et présentant une concavité gauche.

IV. — INJECTION DE BULBOCAPNINE SOUS-CUTANÉE (2 août).

Le chien présente une catalepsie des plus nettes et persévère dans les attitudes les plus invraisemblables qu'on peut lui imposer; il



perd l'équilibre de temps en temps, mais pas plus fréquemment qu'avant l'injection : il est légèrement incurvé à droite.

AUTOPSIE. — Le chien est sacrifié le 4 août.

A gauche, lésion de la tête du *noyau caudé gauche*, dont le tiers antéro-supérieur est détruit. La lésion déborde à la périphérie vers la substance blanche, sur une étroite lisière.

A droite, lésion très limitée, ayant détruit la partie externe du *noyau lenticulaire droit*, et ayant légèrement altéré la capsule externe sur 1 millimètre environ de large.

RÉSUMÉ. — Une destruction unilatérale du noyau caudé a provoqué encore ici un trouble des réactions d'équilibration tout à fait comparable à l'observation précédente; notons cependant que les incurvations du cou et du rachis sont ici beaucoup moins apparentes.

La destruction du noyau caudé d'un côté et du noyau lenticulaire de l'autre côté ont amené une inertie très marquée de l'animal et un trouble de l'équilibre dû à des entraînements vers la droite ou la gauche, que le chien corrige mal. Les épreuves vestibulaires ont aggravé le déséquilibre, sans que l'animal présente d'asymétrie nette des réactions labyrinthiques : le nystagmus est parfaitement normal, les réactions locomotrices sont nettement affaiblies.

OBSERVATION III.

Premier temps : *Destruction du noyau lenticulaire gauche.*

Deuxième temps : *Destruction de la tête du noyau caudé droit.*

Chien de 10 kilos.

Première intervention le 31 mai 1934.

Anesthésie par injection intraveineuse de Somnifène. Electrolyse du côté gauche. Intensité : 48 milliampères. Durée : 12 minutes.

Dans les jours qui suivent, l'animal exécute des mouvements spontanés de manège vers la gauche, mouvements rapides, ayant un caractère forcé très net : au repos, l'animal présente une attitude constante d'incurvation vers la gauche, avec, par instants, des renforcements toniques.

I. — ROTATION AU FAUTEUIL DE BARANY (7 juin).

Rotation vers la gauche : Le mouvement spontané de manège vers la gauche devient encore plus rapide. Nystagmus oculaire normal.

Rotation vers la droite : Aucun mouvement de manège; l'animal exécute quelques mouvements de translation vers la gauche, alors que le nystagmus oculaire est normal.

II. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE GAUCHE (9 juin).

Quelques minutes après, le chien présente un état nauséux, suivi de plusieurs vomissements.

Apparition d'un nystagmus oculaire, à secousses brèves vers la droite; le nystagmus de la tête est très apparent et de même sens; le chien exécute des mouvements rapides de manège vers la gauche; ce manège prend bientôt un caractère incoercible : pendant 20 minutes, le chien tourne presque sans arrêt vers la gauche, décrivant des cercles de très court rayon.

III. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE DROIT (16 juin).

Le nystagmus oculaire, à secousses brèves, dirigées à droite, s'accompagne d'un nystagmus de la tête, intense et de même sens : l'animal ne présente aucun manège, ni à droite, ni à gauche : il réalise le plus souvent une attitude d'incurvation à concavité gauche; il manifeste, au cours de cette épreuve, un déficit net des pattes droites, et commet plusieurs chutes, où il tombe toujours sur le côté gauche.

IV. — EPREUVE DE L'IVRESSE COCAÏNIQUE (19 juin).

On observe une agitation considérable de l'animal, avec une réapparition de la parésie droite : le chien tourne presque uniquement à gauche, mais le manège spontané n'est en somme pas augmenté de façon appréciable.

Deuxième intervention le 21 juillet.

Electrolyse du côté droit.

Dans les jours qui suivent, la démarche de l'animal est très troublée : il avance en croisant les pattes, présente une grande incertitude, des oscillations, et fait quelques chutes; il a une tendance marquée à tourner à droite, qui s'atténue au bout d'une huitaine de jours. A ce moment, l'animal ne présente aucune tendance à tourner de préférence d'un côté ou de l'autre.

Son comportement instinctif est nettement troublé : alors que les suites opératoires ont été très simples et que l'appétit est revenu dès les premiers jours, la vivacité de l'animal a disparu : il reste immobile, sans initiative spontanée, sans réaction mimique.

I. — ROTATION AU FAUTEUIL DE BARANY (31 juillet).

Rotation vers la gauche : L'animal manifeste une sorte d'apraxie de la marche : il bat l'air de ses pattes, puis s'effondre et présente quelques mouvements de roulement vers la gauche, mais aucun mouvement de manège.

Rotation vers la droite : L'animal s'effondre sur le côté droit et présente deux ou trois mouvements de roulement, puis, s'étant relevé, il exécute quelques mouvements de manège vers la droite.

Le nystagmus oculaire est normal pour les deux sens de rotation.



II. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE GAUCHE.

Le nystagmus oculaire est conforme à la règle. Le nystagmus de la tête est très discret.

L'animal présente une sorte de spasme tonique rappelant très exactement ce que l'on observe en clinique sous le nom de spasme de torsion : la tête, le cou et la portion antérieure du rachis sont entraînés d'un mouvement lent, toujours identique, vers la gauche.

A ce spasme succède, de façon inconstante, un mouvement de manège vers la gauche, mais incomplet et suivi de chute.

III. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE DROIT (2 août).

Le nystagmus oculaire apparaît, avec secousses brèves dirigées vers la gauche; il n'y a pas de nystagmus de la tête.

L'animal exécute quelques mouvements de manège vers la droite; mais sa démarche est toujours fortement troublée; il croise les pattes et tombe.

AUTOPSIE. — L'animal est sacrifié le 7 août.

A *gauche*, le noyau caudé est absolument intact : par contre, le *noyau lenticulaire* est détruit dans toute son étendue, ainsi qu'une mince zone de substance blanche à la périphérie.

A *droite*, il existe une lésion du *noyau caudé droit*, n'occupant guère qu'un tiers de la tête du noyau caudé et débordant sur le bras capsulaire antérieur.

RÉSUMÉ. — La lésion lenticulaire a provoqué des mouvements spontanés de manège et une incurvation du rachis du côté lésé : l'asymétrie partielle des réactions labyrinthiques a été de même sens que chez les animaux précédents, mutilés du noyau caudé.

L'addition secondaire d'une lésion caudée du côté opposé a fait apparaître un déséquilibre extrêmement important. Les épreuves labyrinthiques ne révèlent plus d'asymétrie nette des réponses, mais laissent entrevoir une tendance à tourner de préférence vers la lésion caudée, après excitation labyrinthique, encore que les mouvements de manège soient de très faible intensité pour les deux sens de rotation.

OBSERVATION IV.

Destruction du noyau lenticulaire droit.

Chien de 6 kilos, opéré le 7 juin 1934.

Electrolyse du côté droit. Intensité : 8 milliampères. Durée : 15 minutes.

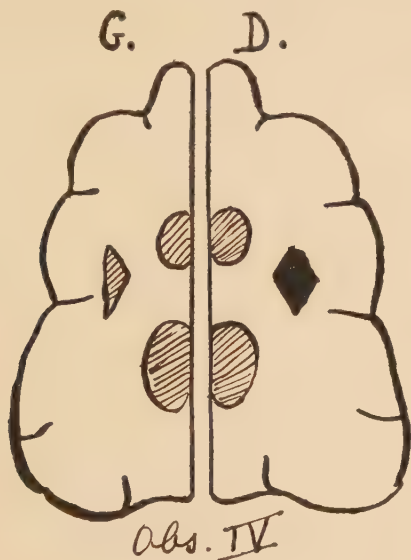
Dès le troisième jour, on observe un gros trouble postural, avec extrême plicature du cou vers la droite; l'animal exécute des mou-

vements spontanés de manège vers la droite; ces mouvements très rapides, de court rayon, ont un caractère forcé net.

I. — ROTATION AU FAUTEUIL DE BARANY (13 juin).

Rotation vers la droite : Le mouvement de manège s'accroît considérablement; le nystagmus oculaire bat à gauche.

Rotation vers la gauche : L'animal présente un nystagmus conforme à la règle, mais il n'exécute aucun mouvement de manège vers la gauche et reprend aussitôt son manège vers la droite.



II. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE DROIT (24 juin).

Dès l'apparition du nystagmus oculaire, qui est dirigé à gauche, l'animal est pris d'un mouvement de manège très rapide, incoercible, vers la droite. La plicature spontanée du cou et du rachis s'accroît nettement.

III. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE GAUCHE (23 juin).

Le nystagmus oculaire est normal et s'accompagne d'un nystagmus de la tête des plus nets.

Il n'y a pas de véritable mouvement de manège ni de plicature systématisée : celle-ci se fait tantôt à droite, tantôt à gauche.

L'animal s'immobilise fréquemment et ébauche ensuite successivement un mouvement de manège vers la droite et un mouvement de manège vers la gauche, comme s'il était pris entre deux forces opposées, passant par une phase d'immobilisation, où le cou, incurvé d'abord à droite, présente ensuite une plicature gauche.

Les épreuves rotatoires pratiquées à ce moment ne déclenchent aucun mouvement de manège ni d'un côté ni de l'autre.

IV. — EPREUVE DE L'IVRESSE COCAÏNIQUE (30 juin).

L'injection de cocaïne déclenche une agitation considérable de l'animal, mais sans accentuer le mouvement de manège spontané : le chien tourne à droite, mais sans rapidité plus grande et sans raccourcir le rayon des cercles.

Cette épreuve ne met pas en évidence de parésie importante des pattes gauches.

AUTOPSIE. — Le noyau caudé droit est intact; par contre, le noyau lenticulaire droit est complètement détruit.

RÉSUMÉ. — Ici encore, la lésion lenticulaire a provoqué l'apparition d'un tableau tout à fait comparable au précédent, avec asymétrie des réactions labyrinthiques, incurvation spontanée franche, mouvements de manège spontanés, rapides, incoercibles, très différents de la simple tendance au manège des observations I et II.

OBSERVATION V.

*Destruction importante du noyau lenticulaire gauche
et lésion très limitée du noyau caudé droit.*

Chien de 25 kilos.

Première intervention le 27 novembre 1934.

Anesthésie par injection intraveineuse de Somnifène complétée par quelques bouffées d'éther.

Electrolyse du côté gauche. Intensité : 15 milliampères. Durée : 15 minutes.

Dans les jours qui suivent, l'animal tourne uniquement vers la gauche, sans exécuter cependant de mouvements de manège ayant un caractère forcé quelconque : il garde un certain degré de plicature du rachis, dont la concavité est tournée à gauche.

I. — ROTATION AU FAUTEUIL DE BARANY (4 décembre).

Rotation vers la gauche : Le manège est net vers la gauche, mais le chien s'arrête au bout de trois ou quatre tours.

Rotation vers la droite : Le chien n'ébauche qu'un ou deux mouvements de manège, puis quelques mouvements de translation vers la droite.

Très rapidement, le chien recommence à tourner vers la gauche.

II. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE DROIT.

L'animal présente un nystagmus oculaire dont la secousse brève est dirigée à gauche; le nystagmus de la tête est assez intense.

La plicature du rachis est légèrement accentuée; la concavité reste toujours tournée à gauche.

Par contre, l'animal exécute des mouvements de manège assez rapides vers la droite et ébauche aussi quelques mouvements de roulement avec chute sur le côté droit.

Cependant, à diverses reprises, le manège change de sens : le chien exécute un ou deux tours vers la gauche, puis repart vers la droite, et exécute dans ce sens une série de mouvements de manège successifs.

III. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE GAUCHE (6 décembre).

Le nystagmus oculaire est parfaitement normal; le nystagmus de la tête est très discret. L'animal exécute des mouvements de manège très rapides vers la gauche : ces mouvements ont un caractère incoercible et laissent l'animal épuisé.

IV. — EPREUVE DE L'IVRESSE COCAÏNIQUE (13 décembre).

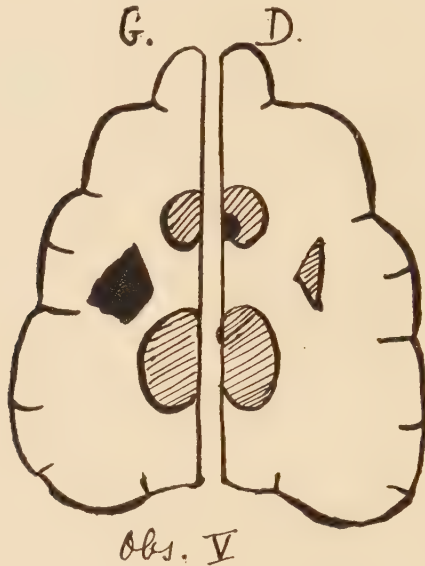
On constate que le déficit des pattes droites est sensiblement accru.

Au bout de quelques instants, le chien exécute des mouvements

plus rapides de manège vers la gauche; cette accélération est à rapprocher de l'accentuation habituelle du manège par l'ivresse cocaïnique chez les chiens porteurs d'une lésion frontale.

Deuxième intervention le 14 décembre 1934.

Electrolyse du côté droit à l'aide d'aiguilles recouvertes d'un enduit soufré qui sert d'isolant; pendant la mise en place des ai-



guilles, une de celles-ci se dénude. L'intensité du courant est très forte. Pendant l'électrolyse, l'animal présente quelques convulsions généralisées.

Mort le 13 décembre 1935.

AUTOPSIE. — En dehors d'une zone très étendue de nécrose récente occupant le cortex et le centre ovale de la région fronto-pariétale droite, le cerveau présente à la coupe deux lésions anciennes : — à gauche, un foyer sous-cortical atteignant presque la grosseur d'un petit pois et englobant le *noyau lenticulaire*; — à droite, un foyer très limité de la tête du *noyau caudé*. Sur la face interne, ce dernier foyer atteint à peine les dimensions d'une tête d'épingle : il a l'aspect d'une lésion très ancienne et ne saurait être attribué

à la deuxième électrolyse droite. Il faut admettre que les aiguilles ont, au cours de la première intervention, franchi la ligne médiane (ayant cru que l'aiguille s'était déplacée, nous avons pratiqué une rectification au cours de l'électrolyse), et ont produit ce deuxième foyer, sans laisser trace apparente de leur passage au niveau de la capsule interne.

RÉSUMÉ. — Il est difficile de tirer des conclusions de ce cas, où les lésions sont complexes.

La lésion lenticulaire seule s'est manifestée dans la tendance au manège spontané gauche; la réponse aux épreuves rotatoires a été un peu plus intense pour le labyrinthe droit (côté de la lésion lenticulaire) que pour le labyrinthe gauche (côté de la lésion caudée).

Par contre, après cocaïnisation des labyrinthes, chaque lésion a paru surajouter ses effets à la paralysie du labyrinthe homolatéral.

Enfin, ce chien, porteur d'une lésion sous-corticale importante, s'est comporté, à l'épreuve de l'ivresse cocaïnique, comme les chiens porteurs de lésion du lobe frontal, décrits par Delmas-Marsalet.

OBSERVATION VI.

Destruction très limitée de la tête du noyau caudé droit.

Chien de 20 kilos, opéré le 11 décembre 1934.

Electro-coagulation du côté droit. Durée : 20 secondes.

Les jours suivants, le chien présente une immobilité et une inertie frappantes. Il reste figé, les pattes rivées au sol pendant des périodes qui atteignent parfois 5 à 10 minutes; il garde cependant une certaine vivacité mimique.

Il a tendance à tourner de préférence à droite.

I. — ROTATION AU FAUTEUIL DE BARANY (13 décembre).

Rotation droite : Mouvement de manège intense vers la droite.

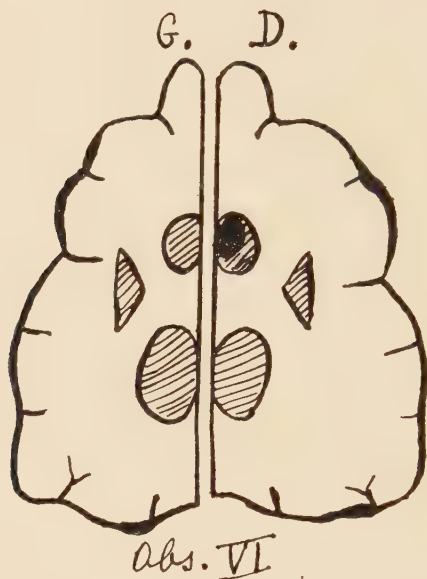
Rotation gauche : L'animal n'exécute aucun mouvement de ma-

nège, ni dans un sens ni dans l'autre, alors que le nystagmus est, comme dans le cas précédent, parfaitement conforme à la règle.

II. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE GAUCHE (20 décembre).

Le nystagmus oculaire apparaît au bout de 10 minutes. Sa secousse brève est dirigée à droite.

L'animal n'exécute aucun mouvement vrai de manège : il ma-



nifeste seulement une certaine prédilection à tourner vers la droite, dans la proportion de cinq à six tours contre un vers la gauche.

Il s'immobilise fréquemment, et présente alors une plicature du dos et du rachis dont la concavité est tournée à gauche.

Nouvelle cocaïnisation du labyrinthe gauche le 3 janvier 1935.

Les résultats sont absolument superposables : seule, la plicature du cou et du rachis est beaucoup moins manifeste cette fois.

III. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE DROIT (3 janvier).

La secousse brève du nystagmus oculaire est dirigée à gauche; le nystagmus de la tête est relativement intense.

Le chien n'exécute aucun mouvement de manège précis : il tourne aussi volontiers vers la droite que vers la gauche. Pas de plicature durable.

Une nouvelle cocaïnisation donne les mêmes effets.

AUTOPSIE. — L'animal est sacrifié le 8 janvier. Foyer de nécrose ayant créé une sorte de lacune, limitée à la partie supérieure de la tête du noyau caudé droit.

REMARQUE. — Nous devons signaler que chez ce chien la cocaïnisation du labyrinthe gauche, situé du côté opposé à la lésion caudée présumée, détermine des contractions rythmiques des muscles palpébraux et péri-orbitaires, particulièrement marquées du côté gauche (cette prédominance peut s'expliquer par la présence d'une incision cutanée temporale droite, qui a pu léser la distribution nerveuse). Voici la description du phénomène, telle que nous l'avons notée dans notre protocole d'expérience (3 janvier 1935) :

Chaque secousse brève du nystagmus oculaire entraîne une secousse synchrone des faisceaux musculaires de l'angle interne de l'œil et de la paupière supérieure. Ces contractions, toujours identiques à elles-mêmes, cessent une dizaine de minutes avant la fin du nystagmus oculaire.

Ce phénomène, que nous avons noté déjà chez d'autres chiens (en particulier obs. II), se manifeste ici avec une particulière netteté [26].

RÉSUMÉ. — Ce chien, porteur d'une lésion parfaitement limitée de la tête du noyau caudé droit, a présenté une tendance spontanée à tourner à droite sans mouvements forcés de manège, et des réactions nystagmiques normales, soit après excitation (épreuve rotatoire), soit après paralysie (cocaïnisation) de chacun des labyrinthes.

Les mouvements forcés de manège normalement déclenchés par excitation des labyrinthes ont été nettement asymétriques, comme d'habitude en cas de lésion du noyau caudé droit : il n'y a eu de manège qu'après excitation du labyrinthe gauche.

Par contre, la cocaïnisation de chacun des labyrinthes, si elle a provoqué des réactions nystagmiques normales, n'a déterminé l'apparition d'aucun mouvement de manège ni d'un côté ni de l'autre.

OBSERVATION VII.

Destruction de la tête du noyau caudé droit.

Chien de 10 kilos, opéré le 18 décembre 1934.

Anesthésie par injection intraveineuse de Somnifène complétée par quelques bouffées d'éther.

Electrolyse du côté droit.

Intensité : 20 milliampères. Durée : 8 minutes.

Les jours suivants, l'animal exécute des mouvements spontanés de manège lent vers la droite, et ne tourne jamais vers la gauche. Il présente de temps en temps des phases d'immobilité remarquable, sans aucune raideur cependant : il demeure, par instants, debout pendant plusieurs minutes, sans mouvement, l'air hébété.

I. — ROTATION AU FAUTEUIL DE BARANY (3 janvier 1935).

Rotation vers la droite : L'animal présente des mouvements incoercibles de manège extrêmement intense vers la droite.

Rotation vers la gauche : Bien que le nystagmus oculaire soit parfaitement normal, l'animal n'exécute aucun mouvement de manège : il commence par tomber sur le côté gauche, puis reprend son manège vers la droite.

II. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE GAUCHE.

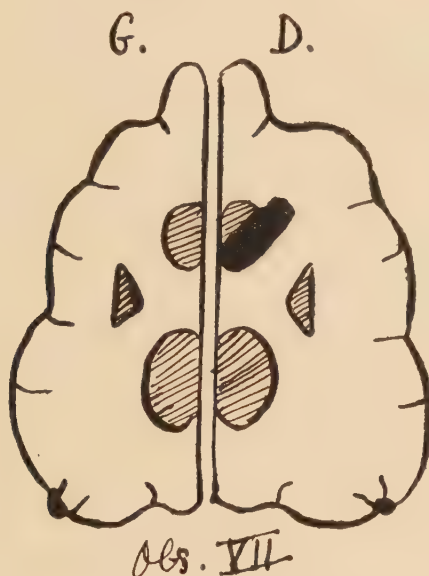
Le nystagmus oculaire apparaît dans les délais habituels : la secousse brève est dirigée à droite.

L'animal n'exécute aucun mouvement de manège vers la gauche ; il présente à de rares intervalles quelques mouvements de translation qui le déportent vers la gauche. Dans l'ensemble, il tourne vers la droite, exécutant des mouvements de manège de grand rayon, analogues à ceux qu'il exécute spontanément ; de temps en temps, le mouvement de manège se précipite.

La plicature, assez marquée, du cou et du rachis de l'animal, présente sa concavité à droite.

III. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE DROIT (3 janvier).

Le nystagmus oculaire apparaît, accompagné d'un nystagmus de la tête, au bout de 20 minutes : il est dirigé à gauche.



L'animal exécute des mouvements de manège rapides, de court rayon, vers la droite. Il présente une plicature très marquée du cou et du rachis à concavité droite.

AUTOPSIE (12 janvier 1935). — Foyer de nécrose, de la dimension d'un grain de blé, occupant toute la partie inférieure de la tête du noyau caudé droit.

RÉSUMÉ. — Ce chien, porteur d'une lésion de la tête du noyau caudé droit, a présenté une tendance spontanée au manège droit.

Ses réactions nystagmiques étaient parfaitement normales; mais l'excitation du labyrinthe droit et la paralysie du labyrinthe gauche ne suppriment nullement le mouvement

spontané de manège vers la droite; par contre, l'excitation du labyrinthe gauche, comme la paralysie du labyrinthe droit, l'accentuent de façon très notable.

OBSERVATION VIII.

Destruction du carrefour frontal antérieur gauche.

Lésion minime du noyau caudé gauche.

Chien de 25 kilos, opéré le 30 janvier 1935.

Anesthésie à l'éther. Incision de la région temporo-sphénoïdale droite. Après les repérages habituels, on met en place une aiguille, de façon qu'elle dépasse la ligne médiane et atteigne le noyau caudé gauche. Electro-coagulation pendant 30 secondes. Sitôt que l'on juge que l'électro-coagulation est suffisante, l'aiguille est retirée d'une longueur définie et laissée encore en place pendant 30 secondes de nouveau pour réaliser l'électro-coagulation du noyau caudé droit.

Nous tentons, de la sorte, de réaliser une destruction bilatérale des noyaux caudés, en réduisant au minimum le shock opératoire.

Les jours suivants, le chien tourne de préférence vers la gauche, sans exécuter cependant aucun mouvement forcé de manège.

I. — ROTATION AU FAUTEUIL DE BARANY (5 février).

Rotation vers la droite : L'animal n'exécute aucun mouvement de manège vers la droite, mais seulement quelques mouvements de translation, puis, très vite, il commence à tourner vers la gauche. Le nystagmus oculaire bat vers la gauche.

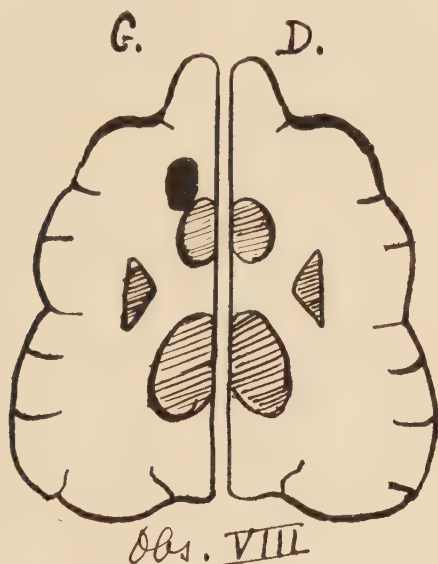
Rotation vers la gauche : L'animal exécute des mouvements de manège extrêmement rapides et intenses vers la gauche.

De nouvelles épreuves, répétées les jours suivants, donnent les mêmes résultats.

II. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE DROIT (5 février).

Le nystagmus oculaire apparaît au bout de 15 minutes, suivi d'un nystagmus de la tête assez intense; la direction du nystagmus est parfaitement normale.

Le chien incurve fortement son rachis en concavité gauche : la démarche est très troublée, et manifeste une incertitude considérable; puis, l'animal commence à exécuter des mouvements rapides de manège vers la gauche, en sens inverse par conséquent du labyrinthe soumis à la cocaïnisation. Ce manège n'est pourtant qu'intermittent et s'atténue au bout de 20 minutes.



III. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE GAUCHE (7 février).

Le nystagmus oculaire est légèrement oblique, à secousses brèves vers la droite.

L'animal présente une plicature très marquée du rachis à concavité droite et exécute des mouvements de manège rapide, de court rayon, vers la gauche.

L'animal est sacrifié le 12 mars.

AUTOPSIE. — Le cerveau droit est absolument indemne; l'aiguille n'a pas dépassé la ligne médiane.

A gauche : foyer de nécrose, un peu plus gros qu'un grain de mil, situé au niveau du carrefour frontal antérieur, et effleurant le noyau caudé.

RÉSUMÉ. — Par suite d'une erreur de repérage, le noyau caudé droit n'a pas été lésé : le foyer affleure à peine le noyau caudé gauche, et correspond pour sa majeure partie au carrefour frontal antérieur, dont Delmas-Marsalet a étudié la signification physiologique.

OBSERVATION IX.

Lésion de la tête du noyau caudé droit.

Chien de 15 kilos.

Première intervention le 1^{er} février 1935.

Electro-coagulation du côté gauche : l'aiguille est mise en place à la profondeur indiquée par les repérages habituels; passage du courant pendant une minute.

Les jours suivants, on n'observe aucun manège spontané; peut-être le chien manifeste-t-il une légère tendance à tourner de préférence à droite. L'incurvation du rachis, par contre, est assez nette : elle est à concavité droite.

I. — ROTATION AU FAUTEUIL DE BARANY (12 février).

Rotation vers la gauche : A notre grande surprise, l'animal n'exécute aucun mouvement de manège, mais seulement quelques mouvements de translation vers la gauche, alors que le nystagmus oculaire est parfaitement normal, dirigé vers la droite.

Rotation vers la droite : L'animal présente par contre un intense mouvement de manège vers la droite.

Des épreuves répétées donnent toujours les mêmes résultats surprenants.

II. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE GAUCHE.

Le nystagmus oculaire est conforme à la règle : le nystagmus de la tête est discret. Le chien exécute des mouvements de manège vers la gauche, rapides, de court rayon, mais intermittents, suivis de quelques mouvements de translation vers la droite; il n'y a pas de plicature nette.

Au bout de demi-heure, alors que le nystagmus oculaire per-

siste dans le même sens, le chien tourne vers la droite sans exécuter cependant de mouvements forcés de manège, et la plicature apparaît à concavité tournée vers la droite.

III. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE DROIT (26 février).

Le nystagmus oculaire apparaît dans les délais prévus, avec une secousse brève dirigée à gauche.



La plicature n'apparaît que tardivement : elle est à concavité tournée à droite.

Le chien tourne de préférence à droite sans être cependant entraîné autrement que par intermittences à un mouvement forcé de ce côté.

Deuxième intervention le 18 février.

Electro-coagulation de la couche optique droite.

Très vite, l'animal succombe.

AUTOPSIE. — L'aiguille a traversé la ligne médiane et a, par suite d'une erreur dans le calcul de la profondeur, lésé la tête du noyau caudé droit : lésion limitée à la partie antéro-interne du noyau caudé droit.

On trouve dans l'hémisphère gauche la trace du passage de l'aiguille, mais se réduisant à un grain nécrotique au niveau du bras capsulaire antérieur.

Enfin, on trouve la trace d'une lésion récente de la région thalamique droite.

RÉSUMÉ. — La lésion du noyau caudé droit semble devoir être seule considérée ici, car le foyer capsulaire gauche est minime et ne s'est manifesté cliniquement par aucun syndrome pyramidal.

L'excitation labyrinthique a déterminé un syndrome absolument superposable à celui de nos observations précédentes : le résultat des épreuves rotatoires était si frappant que nous avons pensé, après les avoir répétées, qu'il ne pouvait s'agir que d'une lésion caudée droite créée par mégarde, alors que nous voulions détruire le noyau caudé gauche. L'autopsie a confirmé ce diagnostic de clinique expérimentale.

Par contre, le résultat des cocaïnisations du labyrinthe est moins schématique : l'influence de la lésion caudée est peu manifeste dans les mouvements de manège qui ont suivi la cocaïnisation; notons cependant qu'après cocaïnisation gauche, l'animal a paru entraîné successivement par deux forces de sens contraire, et enfin qu'il a présenté une plicature du rachis toujours tournée à droite.

OBSERVATION X.

Lésion capsulaire gauche.

Chien de 18 kilos, opéré le 11 juin 1934.

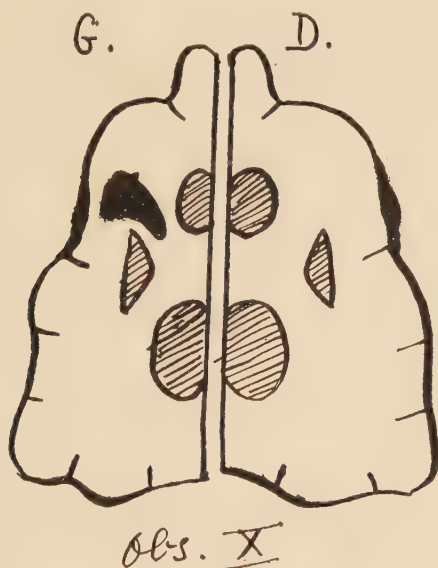
Electrolyse du côté gauche. Intensité : 10 milliampères. Durée : 10 minutes.

Les jours suivants, l'animal présente un gros déficit des pattes droites, qui régresse partiellement en une quinzaine de jours.

Pas de plicature, pas de manège. Le chien n'a pas tendance à tourner : peut-être se dirige-t-il plutôt vers la gauche.

I. — ROTATION AU FAUTEUIL DE BARANY (26 juin).

Rotation vers la droite : L'animal exécute quelques mouvements de manège vers la droite et présente un nystagmus oculaire normal dirigé à gauche.



Rotation vers la gauche : L'animal exécute quelques mouvements de manège, peut-être un peu plus rapides vers la gauche, et présente un nystagmus normalement dirigé à droite.

Après chaque rotation, l'animal s'effondre à plusieurs reprises, les pattes droites manquant sous lui.

II. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE GAUCHE (28 juin).

L'animal présente un nystagmus oculaire normalement dirigé à droite; le déficit des pattes droites, ainsi qu'un certain déséquilibre, deviennent très évidents.

On ne constate pas de plicature nette du rachis, ni de manège véritable.

III. — COCAÏNISATION DU LABYRINTHE DROIT (30 juin).

Cette fois encore, le nystagmus oculaire est normal : il bat à gauche.

L'animal apparaît fortement déséquilibré; sa démarche est hésitante, ataxique. On ne constate ni plicature nette, ni mouvements de manège.

IV. — EPREUVE DE L'IVRESSE COCAÏNIQUE.

Elle déclenche un mouvement de manège intense vers la gauche.

AUTOPSIE. — Foyer nécrotique au niveau du cortex fronto-pariétal gauche et surtout au niveau de la capsule interne. Les noyaux gris sont absolument intacts.

RÉSUMÉ. — Chez ce chien, une erreur de repérage avait provoqué une lésion de la capsule interne et du cortex, sans aucune altération des corps striés.

Il n'y a pas, dans les lésions capsulaires, d'asymétrie des réactions après excitation ou paralysie de l'un ou l'autre des labyrinthes.

*
* *

Nous avons choisi, parmi les observations où la lésion siègea hors des noyaux striés, ce cas entre plusieurs autres analogues, pour bien permettre de saisir la différence qui sépare les réactions labyrinthiques du chien porteur d'une lésion striée de celles du chien porteur d'une lésion centro-ovalaire.

III

SYNTHESE DES RESULTATS EXPERIMENTAUX

Après l'exposé détaillé de nos observations expérimentales, le moment est venu de faire œuvre de synthèse, d'exprimer, en une formule générale, les troubles de l'équilibration consécutifs à une lésion striée, chez le chien, de peser la valeur des symptômes, d'en analyser le contenu, d'en serrer la pathogénie.

Nous retenons, dans le lot des animaux opérés par nous, cinq observations de destruction unilatérale du noyau caudé (obs. I, II, VI, VII, IX), deux observations de destruction unilatérale du noyau lenticulaire (obs. III et IV), enfin deux observations de destruction successive du noyau caudé d'un côté et du noyau lenticulaire de l'autre côté (obs. II et III). Nous aurions voulu réaliser d'autres lésions associées : en particulier une double destruction des noyaux caudés et une double destruction des noyaux lenticulaires; malheureusement, les animaux chez qui nous avons tenté ces interventions n'ont pas survécu assez longtemps pour que nous puissions en faire état ici.

La limitation macroscopique des lésions aux noyaux lenticulaire et caudé nous permet de considérer, malgré l'altération concomitante parfois d'un étroit liséré de substance blanche, que les manifestations observées sont sous la dépendance de la destruction nucléaire.

Après un relevé rapide de certains troubles particuliers du comportement, qui n'ont qu'un rapport lointain avec l'objet de notre travail, nous nous proposons d'étudier successivement les troubles spontanés et les troubles révélés des réactions d'équilibration.

Remarques sur les modifications de l'activité instinctive.

Nous ne nous arrêterons pas longuement à l'inertie, à l'akinésie, qu'ont présentées certains de nos animaux. Dans l'ensemble, nos observations rejoignent les descriptions récentes de plusieurs physiologistes. Deux chiens, mutilés d'un noyau caudé, ont gardé pendant plusieurs semaines une apathie, un manque d'initiative, une réduction de l'activité, qui revêtaient un caractère frappant (obs. VI, VII). D'après notre expérience, ce trouble du comportement n'est cependant qu'assez rare après lésion, même étendue, mais unilatérale, du noyau caudé : il était absent, d'autre part, dans nos deux cas de destruction lenticulaire unilatérale.

Par contre, l'association de deux lésions, lenticulaire d'un côté et caudée de l'autre, est suivie régulièrement d'une diminution considérable de la spontanéité motrice : la répugnance à l'effort est manifeste, les réactions volontaires se font avec lenteur, la mimique devient inexpressive, les mouvements automatiques sont réduits. On ne peut mettre cet état sur le compte de l'asthénie post-opératoire : la conservation parfaite de la force musculaire, la reprise rapide de l'état général, la persistance prolongée de cette inertie, nous permettent d'écarter cette interprétation.

Nous pouvons donc affirmer, à la suite de Delmas-Marsalet, qu'une destruction, même unilatérale, mais suffisamment étendue, d'un noyau caudé, peut entraîner un trouble du comportement instinctif de l'animal, caractérisé par un « appauvrissement du fonds d'activité motrice spontanée », et nous pouvons souligner que ce syndrome est particulièrement manifeste après une lésion bilatérale des corps striés.

*
* *

Nous abordons, après ces remarques préliminaires, l'étude des réactions d'équilibration chez les animaux qui ont subi une destruction unilatérale du noyau caudé ou du noyau lenticulaire.

Nous examinerons ensuite les troubles de l'équilibre chez les animaux qui ont subi une lésion bilatérale des corps striés.

Enfin nous comparerons ces syndromes expérimentaux avec le syndrome du carrefour frontal antérieur.

TROUBLES DE L'EQUILIBRATION APRES LESION STRIEE UNILATERALE

Nous étudierons successivement :

A. Les manifestations spontanées, constituées essentiellement par :

- 1° un trouble postural;
- 2° des mouvements de manège.

B. Les manifestations provoquées par l'excitation ou la paralysie transitoire des labyrinthes.

A. — *Manifestations spontanées.*

1° Trouble postural.

Les deux chiens qui ont subi une *destruction unilatérale du noyau lenticulaire* présentent, avec le maximum d'intensité, une tendance à réaliser une incurvation tonique du cou et du rachis à concavité dirigée vers le côté opéré. Cette incurvation est apparente quand l'animal repose à terre : elle devient encore plus évidente quand l'animal est debout sur ses pattes. La plicature du cou est relativement plus accentuée que celle du rachis.

Chez l'un des deux chiens (obs. III) opérés du noyau lenticulaire, elle présente, par instants, sans qu'intervienne aucun changement de position, des renforcements toniques; une contraction lente des muscles du cou entraîne progressivement la tête jusqu'à réaliser une angulation maxima que l'animal maintient quelques secondes; en même temps, la plicature du rachis s'exagère, mais dans des proportions

moindres. Puis la tête revient à sa position d'équilibre, pour être, très vite, entraînée à nouveau vers le côté lésé par le mouvement lent de flexion du cou.

Ce phénomène évoque assez bien le spasme de torsion, ou bien le torticollis spasmodique observé en clinique humaine. Nous ne l'avons obtenu avec quelque netteté que dans l'observation III.

En cas de *destruction unilatérale du noyau caudé*, la plicature cervico-rachidienne est beaucoup moins frappante : nous l'avons cependant notée, mais seulement ébauchée, dans nos observations II, VI, VII; dans aucun cas nous n'avons trouvé de renforcements toniques comparables à ceux de l'observation III.

Le trouble postural que présentaient nos animaux est à rapprocher des constatations anciennes de Ferrier (pleurosthotonos), de celles de Delmas-Marsalet, qui, après destruction unilatérale du noyau caudé, a observé dans le plus grand nombre de cas une plicature nette du cou et du rachis vers le côté opéré.

Nous ne discuterons pas longuement la nature de ce trouble postural.

Nous pourrions établir facilement qu'il est indépendant des altérations de la substance blanche périnucléaire, car il est complètement absent dans l'observation X, où l'atteinte du bras capsulaire antérieur et du centre ovale est à son maximum et ne s'accompagne d'aucune lésion des noyaux gris centraux.

D'autre part, dans les cas où lésion de la substance blanche et lésion du corps strié coïncident, le trouble postural n'est nullement proportionnel à la lésion capsulaire ou centre ovalaire.

Enfin, il ressort de nos observations que la destruction du noyau lenticulaire est suivie d'un trouble postural beaucoup plus intense que la lésion du noyau caudé, ce qui est en accord avec les constatations de Nothnagel, Bechterew, Muskens.

2° Mouvements de manège.

Nos observations portent tantôt la mention : « le chien tourne uniquement vers le côté lésé », ou bien : « de préférence vers le côté lésé »; tantôt la mention : « le chien présente un mouvement de manège incoercible vers le côté opéré ».

Il y a là une différence que nous tenons à souligner.

Dans le premier cas, l'animal présente une simple tendance à se diriger toujours vers le côté lésé, en circonscrivant, dans sa lente promenade, des cercles de très grand rayon. Parfois, cette tendance ne lui interdit pas d'accomplir quelques tours, beaucoup moins nombreux, vers le côté sain. Lorsqu'on le fait courir, en le tenant en laisse avec un lien lâche, le chien tourne vers le côté opéré, sans tirer aucunement sur sa laisse; au contraire, quand on veut le faire tourner vers le côté sain, il manifeste une certaine résistance et tire sur sa laisse. Parfois, c'est une impossibilité absolue de tourner vers le côté sain que présente l'animal; des manœuvres très simples permettent de mettre en évidence cette impossibilité. Supposons par exemple un chien porteur d'une lésion striée gauche : quand l'observateur placé à sa droite l'appelle, l'animal pivote sur lui-même et décrit un tour complet de près de 360° vers la gauche plutôt que de décrire un angle de quelques degrés vers la droite; il contourne tous les obstacles toujours dans le même sens, vers la gauche.

Dans le deuxième cas, le tableau est tout autre : l'animal, qui présentait au repos une incurvation cervico-rachidienne particulièrement intense, est pris subitement d'une impulsion brusque à des mouvements rapides de manège dirigés vers le côté lésé : il décrit des cercles de court rayon pouvant ne pas excéder 23 ou 30 centimètres; c'est souvent une ronde effrénée qui ne s'arrête que lorsque l'animal est épuisé; il s'agit là d'un véritable accès paroxystique de mouvements forcés, incoercibles; le manège est toujours dirigé vers le côté lésé; cependant, à la fin d'un de ces accès, l'animal présente

souvent un mouvement de translation, d'entraînement en masse vers le côté opposé, suivi exceptionnellement de chute vers ce côté; mais nous n'avons jamais observé de mouvements spontanés de roulement.

Ces deux variétés de mouvements sont sous la dépendance de lésions différentes des noyaux striés : la simple tendance à tourner vers le côté opéré appartient aux destructions caudées; le mouvement rapide et incoercible de manège appartient aux destructions lenticulaires.

Il est à remarquer, dans nos observations, qu'il y a une certaine proportionnalité entre le degré de l'incurvation cervico-rachidienne et le caractère des mouvements forcés.

Chez les animaux mutilés du noyau caudé, qui présentent une incurvation cervico-rachidienne inconstante et peu prononcée, nous n'avons pas observé de mouvements forcés véritables.

Au contraire, chez les animaux mutilés du noyau lenticulaire, dont la plicature est extrême vers le côté opéré, le manège rapide et incoercible, vers le même côté, a tous les caractères d'un mouvement forcé véritable.

Cette constatation vient renforcer les conclusions de Delmas-Marsalet, qui a écrit : « Une véritable hiérarchie existe entre ces troubles, dont le premier échelon est la sélection du sens de rotation volontaire, le second l'incurvation cervico-rachidienne, le troisième le mouvement de manège. » [36].

Y a-t-il plus qu'une hiérarchie ? Y a-t-il liaison nécessaire, subordination entre ces divers phénomènes ? L'un d'entre eux constitue-t-il le trouble primitif, et l'autre n'en est-il que la conséquence obligée et secondaire ?

La constatation suivante nous permet de penser qu'une orientation posturale préalable suffit à déterminer chez le chien le sens de la marche. Nous avons, chez plusieurs chiens normaux, déterminé une incurvation du cou par l'application de bandes plâtrées : tous ces animaux tournaient exclusivement dans le sens de l'incurvation cervicale, sans présenter

cependant aucun manège incoercible. Il ne semble donc pas que le manège forcé constitue un phénomène d'une essence foncièrement différente.

Pour notre part, il ne nous paraît pas nécessaire de faire intervenir d'autres mécanismes que ceux qui créent le trouble postural. Nous avons constaté, en effet, que les deux animaux qui ont eu des mouvements forcés de manège présentaient, en même temps, un trouble postural beaucoup plus prononcé que les autres chiens : l'incurvation cervicale était chez eux intense et mettait le museau à proximité de l'épaule du même côté. Aucune mobilisation n'était possible que suivant une ligne dont la courbure épouserait approximativement la courbure de l'incurvation cervicale, c'est-à-dire dans un cercle dont le rayon serait très court. Il y a interdépendance entre le trouble postural et le manège forcé, et précession du premier sur le deuxième.

En somme, le manège forcé ne serait qu'une transposition *cinétique* du trouble postural *statique*, que l'on peut considérer comme le *primum movens*.

Dans l'ensemble, nos observations rejoignent celles de Muskens, qui ne constate de mouvements de manège véritables qu'après destruction du globus pallidus et seulement après destruction de la partie latérale de ce centre, tandis que la destruction de la partie antérieure du globus pallidus donnerait lieu à des mouvements de roulement.

Delmas-Marsalet observe, dans certains cas, des mouvements forcés de manège après destruction du noyau caudé, sans altération du noyau lenticulaire; dans d'autres cas, après destruction également limitée du noyau caudé, il n'observe qu'une simple tendance à tourner de préférence vers le côté lésé.

C'est là un argument de plus qui paraît établir qu'il n'y a entre la simple option d'un sens toujours identique de rotation et le manège forcé véritable qu'une simple question de degré, ou de hiérarchie, si l'on veut.

On peut penser, avec Delmas-Marsalet, que la différence

tient, dans certains cas, à l'étendue variable des lésions. Mais nous sommes convaincu que la topographie des lésions n'est pas indifférente : la destruction, même limitée, du noyau lenticulaire déclenche des mouvements forcés beaucoup plus régulièrement qu'une destruction relativement étendue du noyau caudé.

Le fait que K. Wilson, dans ses expériences très minutieuses, n'en a pas obtenu, peut s'expliquer, si l'on songe que cet auteur n'a lésé, dans ses destructions électrolytiques, qu'une fraction infime du noyau lenticulaire.

En résumé, nous avons observé, avec une constance absolue, après destruction lenticulaire et caudée, chez le chien, des manifestations spontanées qui nous permettent d'énoncer la règle suivante :

Après destruction du noyau caudé d'un côté, l'animal présente seulement une incurvation légère du cou et du rachis vers le côté opéré et une simple tendance à tourner vers ce côté.

Après destruction du noyau lenticulaire, il présente une incurvation très marquée du cou et du rachis vers le côté opéré et des mouvements de manège dirigés du même côté.

B. — *Manifestations réactionnelles provoquées par excitation ou paralysie des labyrinthes.*

L'étude du trouble postural et des mouvements spontanés de manège après destruction des noyaux striés nous a montré des différences notables entre les animaux dont un noyau caudé est détruit, et ceux dont un noyau lenticulaire est détruit.

Par contre, l'étude de leur comportement, après excitation ou paralysie de l'un, puis de l'autre labyrinthe, met en évidence la très grande analogie des réactions labyrinthiques chez ces animaux.

L'excitation ou la paralysie labyrinthique unilatérale se

traduit, nous l'avons dit, chez le chien normal, par trois ordres de réactions essentielles :

- un nystagmus oculaire;
- des déviations globales de l'organisme, sous la forme d'incurvation du rachis cervico-dorsal;
- des mouvements de manège et de roulement.

Après destruction d'un noyau caudé ou d'un noyau lenticulaire, la première de ces réactions — le nystagmus oculaire — n'est nullement modifiée; par contre, le sens de l'incurvation cervico-dorsale et des mouvements de manège laisse apparaître le trouble apporté par la lésion striée au fonctionnement de l'appareil vestibulaire.

1° Egalité des réactions nystagmiques provoquées.

Il n'y a pas eu de nystagmus oculaire, chez nos animaux, autre que celui provoqué par les excitations ou les paralysies labyrinthiques, et celui-ci s'est toujours montré conforme à la règle.

Cette constatation mérite que nous nous y arrêtions pour deux raisons :

D'abord, parce que le mécanisme pathogénique du nystagmus vestibulaire, surtout de sa composante rapide, est toujours discuté, et que plusieurs physiologistes ont voulu y voir la manifestation de l'activité d'un centre cérébral supérieur.

Ensuite, parce que, pour de nombreux physiologistes, le nystagmus oculaire n'est que la forme mineure de la déviation oculaire qui accompagne les mouvements forcés.

Nous ne nous arrêterons pas longtemps aux arguments qui ont été avancés en faveur de l'origine corticale du nystagmus: la discussion porte surtout, nous l'avons dit, sur le mécanisme de la secousse brève.

Si l'on admet, en effet, que la secousse lente du nystagmus est le fait d'un réflexe purement labyrinthique, dont la voie afférente est constituée par le nerf vestibulaire, les noyaux

vestibulaires du bulbe et le faisceau longitudinal postérieur, dont le centre réflexe est représenté par les noyaux oculo-moteurs, et dont la voie efférente emprunte le trajet des nerfs oculo-moteurs, quelques physiologistes ont pensé, à la suite de Bartels [19], que la secousse brève était due à l'action du cortex cérébral : celui-ci recevrait une excitation sensitive partie des muscles oculaires, tirillés au cours de la déviation lente, et, fonctionnant comme un centre réflexe, il ramènerait les globes oculaires à l'équilibre par une secousse brusque. Pour Bartels et Rosenfeld, la disparition de la secousse brusque sous l'effet de l'anesthésie générale était la confirmation de cette théorie.

En réalité, toutes les données expérimentales l'infirmement au contraire : sans vouloir les énumérer longuement, rappelons que la physiologie montre la persistance du nystagmus vestibulaire, après ablation des hémisphères cérébraux (Bauer et Leidler) [20], après extirpation du cervelet (Magnus et de Kleyn, Rademaker), après section des deux trijumeaux et de tous les nerfs de l'œil comme des muscles de l'œil, à l'exception d'un droit externe ou d'un nerf moteur oculaire externe (de Kleyn).

Chez l'homme, des constatations cliniques concordantes ont été faites : de Kleyn et Schenk ont trouvé un nystagmus vestibulaire authentique à composantes lente et rapide chez un enfant à qui manquaient cerveau et cervelet, et qui n'avait de noyaux moteurs oculaires que les noyaux de la sixième paire [94].

« Il est donc prouvé que chez l'homme une voie réflexe courte suffit pour la production d'un nystagmus vestibulaire dans les deux sens, à composantes lente et rapide, à savoir la voie labyrinthique périphérique : nerf vestibulaire, noyau vestibulaire, noyau moteur oculaire externe, nerf moteur oculaire externe, droit externe. » (Garcin.)

Les voies du nystagmus oculaire limitées à l'étage bulbo-mésencéphalique du névraxe restent intactes dans nos destructions expérimentales : on conçoit donc très bien que le

nystagmus provoqué par les explorations labyrinthiques y soit parfaitement conforme à la règle.

Notre expérience ne nous incline pas, on le voit, à penser que le nystagmus oculaire, position forcée du regard, et mouvements forcés ne sont que des fragments, indissolublement liés, d'une même réaction générale, « de telle sorte que la secousse lente indique le côté de la position forcée ultérieure, comme le suggèrent les observations de Klestadt et de Rotter » (Muskens).

Bien que nous ne notions pas dans notre travail, faute d'observations concluantes, la position du regard correspondant aux mouvements de manège de nos animaux, l'absence de tout nystagmus spontané, les caractères parfaitement normaux de direction et de durée des nystagmus provoqués, nous laissent à penser que seul l'appareil vestibulo-mésencéphalique règle le nystagmus vestibulaire, et que la dissociation entre mouvements forcés et réaction posturale d'une part, nystagmus oculaire d'autre part, doit être une caractéristique fréquemment observée dans les lésions des voies vestibulaires situées au-dessus du mésencéphale.

C'est en particulier un symptôme expérimental que nous avons retrouvé dans toutes nos destructions caudées et lenticulaires.

Ajoutons enfin que l'injection de bulbo-capnine met en évidence l'indépendance des mouvements forcés et du nystagmus vestibulaire (Delmas-Marsalet) : cette injection pratiquée par la voie intraveineuse chez quelques-uns de nos animaux, vingt à trente minutes après la cocaïnisation d'un labyrinthe, arrête brutalement le mouvement de manège et fait apparaître un état cataleptique avec hypertonie généralisée de l'animal, sans modifier en rien le nystagmus oculaire, qui continue à battre comme avant l'injection [62].

Le nystagmus céphalique, consigné dans nos observations après paralysie cocaïnique d'un labyrinthe, est bien connu : il a été fréquemment observé chez l'animal, où il accompagne

très souvent le nystagmus oculaire; on le rencontre plus rarement en clinique humaine où il a été décrit cependant par plusieurs auteurs (Borries, Barany, Neumann, Krag) [132].

Les secousses rythmées de la tête ont été d'intensité et d'amplitude variables chez nos animaux : il semble qu'il s'agisse là de variations purement individuelles, dont on ne peut tenir compte.

2° Inégalité des mouvements de manège provoqués par l'excitation des labyrinthes.

La présence d'une lésion caudée ou d'une lésion lenticulaire unilatérale rend asymétriques les réactions autres que le nystagmus, consécutives à l'excitation de l'un puis de l'autre labyrinthe. Nous pouvons résumer dans un même tableau synthétique les réactions motrices post-rotatoires des animaux mutilés d'un noyau caudé, et de ceux mutilés d'un noyau lenticulaire, car leur comportement est identique, à une légère nuance près.

Faisons remarquer d'abord que, après l'épreuve rotatoire, quel que soit le labyrinthe excité, les chiens ne présentent pas de réaction posturale nette et durable: ils exécutent, sitôt retirés du fauteuil, des mouvements de manège, qui, en cas de lésion striée unilatérale, sont nettement asymétriques pour les deux sens de rotation.

Si l'on fait tourner le fauteuil de Barany vers le côté de la lésion striée (par exemple de gauche à droite, en cas de lésion striée droite) l'animal présente un manège extrêmement intense, dirigé vers le côté lésé.

Si l'on fait tourner le fauteuil de Barany vers le côté opposé, de manière à exciter le labyrinthe situé du même côté que la lésion, l'animal ne présente aucun mouvement de manège vers le côté sain : en général il présente seulement quelques mouvements de translation vers ce côté, puis reprend sa marche en avant; les deux chiens dont le noyau lenticulaire était détruit présentaient même une tendance paradoxale à reprendre immédiatement le manège vers le côté de la lésion lenticulaire.

C'est là un fait que nous avons observé avec une constance absolue chez tous nos animaux. L'observation IX est particulièrement démonstrative à cet égard : chez ce chien, nous avons tenté de détruire le noyau caudé gauche par la voie habituelle temporo-sphénoïdale gauche; or, dans les jours qui suivent l'opération, nous constatons qu'après rotation droite au fauteuil de Barany, ce chien présente un mouvement de manège intense vers la droite; après rotation gauche, au contraire, il ne présente aucun mouvement de manège vers la gauche et seulement un entraînement discret vers la gauche. Il se comporte, en somme, comme un animal dont le noyau caudé droit est détruit. Notre perplexité fut grande jusqu'au jour où l'autopsie nous démontra que ce chien n'avait qu'une lésion insignifiante du centre ovale à gauche, et par contre une très belle lésion de la tête du noyau caudé droit; par suite d'une erreur de repérage, l'aiguille à électrolyse avait dépassé la ligne médiane et produit un foyer droit : nous trouvons là un exemple frappant de l'influence de la lésion caudée droite, qui paraît faciliter, comme dans nos autres observations, les mouvements de rotation dirigés vers la lésion, et inhiber les mouvements de rotation dirigés en sens inverse.

3° Inégalité des réactions posturales et des mouvements de manège provoqués par la paralysie des labyrinthes.

La paralysie cocaïnique de l'un puis de l'autre labyrinthe provoque, chez le chien dont un noyau lenticulaire ou un noyau caudé est détruit, des réactions posturales et motrices asymétriques. Cependant l'inégalité réactionnelle, due à la lésion striée, se prête moins à la schématisation que celle observée après excitation des labyrinthes; il nous faut passer en revue séparément les réactions post-paralytiques des animaux mutilés du noyau caudé et de ceux mutilés du noyau lenticulaire.

a) RÉACTIONS POSTURALES ET MOTRICES CONSÉCUTIVES A LA PARALYSIE LABYRINTHIQUE CHEZ LE CHIEN DONT UN NOYAU CAUDÉ EST DÉTRUIT.

La cocaïnisation du labyrinthe situé du *même côté* que la lésion caudée détermine chez trois de nos animaux (obs. I, II, VII) des réactions superposables :

α. Une exagération considérable de la plicature vers le côté lésé, alors que cette plicature était, avant cocaïnisation, légère et inconstante;

β. Des mouvements de manège, intenses et de court rayon, vers le côté lésé, alors qu'avant cocaïnisation, l'animal présentait seulement une certaine tendance à tourner vers le côté lésé.

Chez les deux autres chiens (obs. VI et IX) ayant subi également une destruction du noyau caudé, la cocaïnisation du labyrinthe situé du même côté que la lésion caudée ne donne pas lieu aux réactions motrices habituelles.

Chez l'un (obs. VI), malgré l'apparition d'un nystagmus oculaire typique qui certifie la réalité de la paralysie labyrinthique, nous ne constatons aucune exagération de la plicature, aucun mouvement de manège ; cet animal fait exception à la règle, sans que nous puissions fournir de cette anomalie aucune autre explication que la faible étendue de la lésion caudée.

L'autre (obs. IX) était porteur, comme l'a démontré l'autopsie, d'une importante lésion du noyau caudé droit, mais aussi d'une altération, minime il est vrai, du noyau lenticulaire gauche : nous avons pensé qu'il y aurait peut-être là une raison suffisante à son comportement exceptionnel.

La cocaïnisation du labyrinthe situé du *côté opposé* au noyau caudé détruit ne donne lieu ni à l'incurvation, ni aux mouvements de manège vers le labyrinthe paralysé, qu'elle provoque chez le chien normal.

Nous notons, chez nos cinq animaux, l'absence de plicature nettement systématisée. Quant aux mouvements de manège,

ils apparaissent, avec quelque retard d'ailleurs, dans les observations I, II et VII; mais au lieu d'être dirigés vers le labyrinthe paralysé, comme il serait de règle, ils se font vers le noyau caudé détruit; ils sont d'ailleurs moins intenses qu'après la paralysie de l'autre labyrinthe, et persistent moins longtemps.

Les deux chiens (obs. VI et IX) chez qui la cocaïnisation du labyrinthe homolatéral n'a pas déterminé de mouvements de manège, présentent encore un comportement particulier.

Le chien VI ne présente aucun mouvement de manège ni dans un sens ni dans l'autre. Nous avons déjà souligné que la lésion expérimentale du noyau caudé était chez lui particulièrement réduite.

Dans l'observation IX, nous notons que, dans un premier temps, le chien tourne vers le labyrinthe paralysé, sans que s'installe aucune incurvation durable; puis, dans un deuxième temps, l'animal présente une plicature extrêmement nette dirigée vers le côté du noyau caudé détruit, en même temps qu'apparaît un mouvement de manège dans ce sens.

Ce fait suggère l'idée d'une concurrence fonctionnelle entre deux forces contraires : la paralysie labyrinthique paraît l'emporter pendant une première phase; mais les effets de la lésion caudée réapparaissent sitôt que commence à se dissiper l'action de la cocaïne; il semble même que le trouble postural et le mouvement de manège spontanés aient été intensifiés par la paralysie labyrinthique passagère.

b) RÉACTIONS POSTURALES ET MOTRICES CONSÉCUTIVES A LA PARALYSIE LABYRINTHIQUE CHEZ LE CHIEN DONT UN NOYAU LENTICULAIRE EST DÉTRUIT.

Chez les deux animaux ayant subi une destruction unilatérale du noyau lenticulaire, la cocaïnisation du labyrinthe situé du *même côté* que la lésion lenticulaire détermine :

une augmentation nette de la plicature, déjà marquée, vers le côté lésé;

une augmentation de la fréquence des mouvements de manège spontanés.

La cocaïnisation du labyrinthe situé du *côté opposé* à la lésion lenticulaire ne provoque ni la plicature ni les mouvements de manège dirigés, comme il est de règle, vers le labyrinthe paralysé.

Le chien III garde, malgré la cocaïnisation du labyrinthe droit, son incurvation spontanée vers la gauche; le chien IV ne présente plus aucune plicature systématisée. Nul ne présente de mouvements de manège ni dans un sens ni dans l'autre.

TROUBLES DE L'EQUILIBRATION APRES LESION STRIEE BILATERALE

*(Noyau caudé d'un côté et noyau lenticulaire
de l'autre côté.)*

Les troubles que l'on observe après destruction successive du noyau lenticulaire d'un côté et du noyau caudé de l'autre côté ne rappellent en rien les manifestations des lésions striées unilatérales.

L'animal, dans ce cas, ne présente pas de mouvements forcés de manège, ni même de simple tendance à tourner d'un côté plutôt que de l'autre. Mais sa démarche est extrêmement troublée : on peut y dissocier un trouble de la coordination des mouvements et, d'autre part, des entraînements brusques à droite ou à gauche, qui menacent, à tout instant, de faire tomber l'animal à terre.

Le trouble de la coordination est extrêmement apparent : l'animal, dont la force musculaire est normale, est souvent incapable d'avancer; il croise ses pattes, présente des oscillations, puis, corrigeant partiellement son déséquilibre, il fait quelques foulées maladroitement; mais à nouveau ses pattes antérieures s'embrouillent; son comportement rappelle les descriptions « d'apraxie de la marche ».

Par instants, l'animal est entraîné brusquement à droite ou à gauche; il perd complètement l'équilibre et tombe.

L'excitation successive des deux labyrinthes par rotation accroît encore le déséquilibre spontané des animaux. On n'obtient aucun mouvement de manège, on ne peut même guère discerner de préférence pour une rotation quelconque dans

un sens plutôt que dans l'autre. Le nystagmus oculaire provoqué est parfaitement normal pour les deux sens de rotation.

Par contre, après *cocaïnisation* de chacun des labyrinthes, l'animal présente des mouvements de rotation vers le labyrinthe paralysé : il se comporte donc comme un chien normal, à cette différence près qu'au lieu de mouvements forcés véritables, son manège est lent et laisse apparaître le déséquilibre fondamental de l'animal.

Une remarque particulière s'impose pour le chien de l'observation V, qui avait subi simultanément une destruction à peu près complète du noyau lenticulaire gauche et une lésion très limitée du noyau caudé droit.

Nous n'observons chez cet animal rien de comparable à l'important déséquilibre des chiens II et III; il semble donc qu'il faille une destruction suffisamment étendue des noyaux striés des deux côtés pour provoquer des troubles aussi grossiers. La lésion lenticulaire gauche, qui est ici plus étendue, provoque seulement un certain degré de plicature vers la gauche et quelques mouvements de manège spontané vers la gauche.

Par contre, le comportement de ce chien après paralysie cocaïnique des labyrinthes est analogue à celui des deux animaux (obs. II et III) à lésions bilatérales étendues.

La cocaïnisation du labyrinthe gauche détermine chez lui une exagération nette de la plicature spontanée vers la gauche et une accélération des mouvements de manège; la cocaïnisation du labyrinthe droit provoque à son tour un mouvement de manège vers la droite un peu moins intense que le précédent; la plicature reste absente. Il semble, à considérer cette observation, que la présence d'une lésion bilatérale des noyaux striés a permis à chacune des paralysies labyrinthiques d'extérioriser librement ses effets.

SYNDROME EXPERIMENTAL DE DESEQUILIBRE PAR LESION STRIEE

A. — *Synthèse expérimentale.*

1° Lésion unilatérale du corps strié.

I. — Le chien dont un noyau caudé est détruit présente une légère incurvation du cou vers le côté lésé et une tendance à tourner vers ce même côté.

II. — Le chien dont un noyau lenticulaire est détruit présente une incurvation très marquée du cou et du rachis vers le côté lésé et des mouvements de manège rapides vers ce même côté.

III. — Quand on soumet le chien dont un noyau caudé ou un noyau lenticulaire est détruit à des épreuves labyrinthiques — d'excitation ou de paralysie des canaux semi-circulaires — les réactions observées sont dissociées :

Le nystagmus oculaire est normal.

Par contre, les réactions posturales et rotatoires se font avec une grande intensité vers le côté lésé et sont absentes vers l'autre côté, comme si la lésion d'un noyau strié facilitait les réactions rotatoires spontanées ou provoquées dirigées vers ce noyau et contrariait les réactions de sens inverse.

2° Lésion bilatérale du corps strié.

I. — Le chien qui a subi une destruction du noyau caudé d'un côté et du noyau lenticulaire de l'autre côté, présente des troubles grossiers de l'équilibration : incoordination, tendance à la chute sur le côté.

II. — Quand on le soumet aux épreuves labyrinthiques, son déséquilibre s'accroît, mais les incitations de l'un et de l'autre des labyrinthes provoquent des réactions parfaitement symétriques, quoique plus faibles que chez le chien normal.

B. — *Analogies et différences avec le syndrome expérimental du carrefour frontal antérieur de Delmas-Marsalet.*

Delmas-Marsalet [59] a décrit, en 1932, un syndrome expérimental du carrefour frontal antérieur, dû à la destruction d'une zone de substance blanche située au-dessus de la tête du noyau caudé, en pleine région des fibres calleuses antérieures et des fibres descendant de la partie antéro-supérieure du lobe préfrontal. Ce syndrome offre quelques ressemblances avec les syndromes striés expérimentaux, tels que nous essayons de les définir. Rappelons en quelques mots les caractéristiques du syndrome du carrefour frontal antérieur du chien :

1° Tendance à tourner électivement du côté du carrefour frontal détruit, sans qu'il y ait, à proprement parler, mouvement de manège;

2° Légers troubles ataxiques et dysmétriques des pattes opposées au carrefour frontal avec déviation de ces pattes en dedans et parfois chute de ce côté;

3° Egalité des réactions nystagmiques obtenues après rotation sur le fauteuil de Barany, quel que soit le sens de la rotation;

4° Inégalité des phénomènes de rotation postgiratoire : si l'animal a tourné sur le fauteuil vers le lobe frontal lésé, on obtient à l'arrêt un mouvement de manège vers ce côté; si l'animal a tourné vers le côté opposé, il est impossible d'obtenir à l'arrêt un mouvement de manège vers ce second côté.

5° Inégalité des effets obtenus par cocaïnisation de l'un puis de l'autre des labyrinthes : la cocaïnisation du labyrinthe

situé du côté lésé accroît très fortement les mouvements de manège de ce côté; la cocaïnisation du labyrinthe situé du côté sain ne donne pas de mouvement de manège, ou bien celui-ci est inversé et se fait encore dans le sens du manège spontané. Le nystagmus provoqué par la cocaïnisation labyrinthique est normal pour l'un comme pour l'autre labyrinthe [65].

6° Inégalité de la déviation provoquée des pattes antérieures.

7° Hypotonie légère des pattes opposées au carrefour frontal détruit.

On retrouve dans cette énumération, à côté de déviations segmentaires et de troubles dysmétriques, les éléments que l'on trouve également dans le syndrome de destruction caudée, alors que le syndrome de destruction lenticulaire se différencie nettement par l'intensité de la plicature spontanée et des mouvements de manège.

Suivant Muskens, on pourrait penser que, si les lésions expérimentales du carrefour frontal antérieur et les lésions caudées unilatérales donnent le même tableau, c'est que la destruction frontale altère fatalement certaines artères perforantes provenant de la cérébrale antérieure et irriguant une partie du noyau caudé lui-même, d'où, par troubles circulatoires, lésion striée secondaire, qui, seule, doit être tenue pour responsable des troubles de l'orientation et de l'équilibration [144].

Nous ne croyons pas que cette explication soit valable, car nous disposons d'une épreuve pharmaco-dynamique qui nous permet de dissocier, de façon absolue, le syndrome pré-frontal et le syndrome caudé : c'est l'injection de cocaïne sous-cutanée.

Le chlorhydrate de cocaïne, en effet, injecté par voie sous-cutanée au chien, à la dose moyenne de 4 cm³ d'une solution à 5 p. 100, détermine des réactions différentes suivant qu'il s'agit d'un animal ayant subi une destruction du lobe pré-

frontal ou d'un animal ayant subi une lésion expérimentale des noyaux striés.

Chez le premier, la cocaïne sensibilise tous les troubles consécutifs à la lésion cortico-sous-corticale : l'animal, au cours de l'état d'ivresse cocaïnique, présente en particulier des mouvements de manège intense, alors qu'il n'avait, avant l'injection, qu'une simple propension à tourner vers le côté lésé.

On peut mettre en évidence ces phénomènes chez des chiens n'ayant qu'une lésion préfrontale très limitée, dont la faible étendue exclut la possibilité de troubles secondaires de l'irrigation des noyaux gris centraux.

C'est ainsi que Delmas-Marsalet, pratiquant l'épreuve de la cocaïne sous-cutanée sur deux chiens porteurs de lésions préfrontales discrètes, écrit : « Dans ces conditions, nous voyons apparaître de splendides mouvements de manège dirigés vers le côté lésé, en même temps que les pattes opposées sont le siège de phénomènes ataxiques et dysmétriques » [63].

Il semble qu'il faille faire appel pour expliquer ces manifestations à un mécanisme physiologique auquel on ne songe pas assez : c'est qu'un trouble expérimental ou clinique n'est pas forcément la traduction d'un phénomène déficitaire par destruction d'un centre, mais souvent la traduction du fonctionnement, devenu prévalent, des centres épargnés par la destruction.

Dans le cas présent, on peut concevoir que la cocaïne sensibilise les troubles préfrontaux du chien, dont le carrefour frontal antérieur est détruit, en troublant d'autres systèmes fonctionnellement associés avec le lobe préfrontal dans la fonction d'équilibre et de coordination.

Par contre, l'injection de cocaïne sous-cutanée chez le chien dont un noyau caudé est détruit, si elle provoque, comme chez le chien normal, un curieux état d'agitation et d'incoordination, n'accentue nullement la tendance spontanée du chien à tourner vers le noyau caudé détruit, et ne fait apparaître à aucun moment de mouvements de manège.

Il y a donc une différence frappante entre l'action de la cocaïne sur les troubles d'origine préfrontale, qu'elle renforce, et l'action de la même substance sur les troubles d'origine caudée, qu'elle ne modifie aucunement. Cette différence peut d'ailleurs s'expliquer d'une façon rationnelle.

Nous avons suggéré qu'il fallait rapporter le renforcement des troubles préfrontaux par la cocaïne à l'inhibition toxique passagère d'autres systèmes fonctionnellement liés avec le lobe préfrontal dans la régulation de l'équilibre et de la coordination.

Or, de nombreuses études pharmaco-dynamiques indiquent que l'action de la cocaïne s'exerce avec prédilection sur le cortex : l'ivresse cocaïnique serait due à une imprégnation toxique passagère des cellules corticales.

Il résulte de ces prémisses qu'un chien qui a gardé une intégrité anatomique et fonctionnelle absolue du cortex doit se comporter vis-à-vis de l'intoxication cocaïnique comme un chien normal : c'est ce qui se passe pour les animaux porteurs d'une lésion striée.

Au contraire, chez les animaux porteurs d'une lésion préfrontale, l'intoxication cocaïnique des autres zones corticales concourant à la coordination et à l'équilibration met en évidence les troubles qui résultent d'une lésion cortico-sous-corticale unilatérale.

ESSAI DE JALONNEMENT PHYSIOLOGIQUE DES VOIES VESTIBULAIRES CENTRALES

A l'heure actuelle, du point de vue purement expérimental, en nous aidant des travaux des physiologistes, tels surtout que ceux de Delmas-Marsalet et de Muskens, nous pouvons esquisser, par le procédé si précieux du « jalonement physiologique », le trajet des fibres supravestibulaires.

Pour la portion du névraxe comprise entre les noyaux vestibulaires du bulbe et l'extrémité supérieure du pédoncule cérébral, nous ne pouvons que suivre les conclusions de Muskens, dont les travaux semblent à l'heure actuelle les plus minutieux sur cette question.

Pour cet auteur, les noyaux vestibulaires primaires de la région bulbo-protubérantielle donneraient naissance à des fibres ascendantes (fibres commissuro-spinales et fibres interstitio-spinales) contenues dans le faisceau longitudinal supérieur, et aboutissant, après un chiasma, à des noyaux vestibulaires secondaires : noyau commissural postérieur et noyau interstitiel.

L'idée d'un chiasma des voies vestibulaires centrales avait d'ailleurs déjà été entrevue par Bard. Récemment, Barré, en s'appuyant sur des déductions cliniques, la mettait en avant à nouveau [18].

Après ce relai mésencéphalique, les fibres supravestibulaires aboutiraient à des noyaux vestibulaires tertiaires, constitués par les globus pallidus : leur trajet terminal, dans la région sous-optique, serait tel que les fibres commissuro-spinales provenant d'un labyrinthe aboutiraient au globus pallidus du côté opposé, et que les fibres interstitio-spinales aboutiraient, au contraire, au globus pallidus du même côté.

Les deux faisceaux (commissuro-spinal et interstitio-spinal) présideraient chacun à une variété de mouvements circulaires : le faisceau commissuro-spinal présiderait aux mouvements de manège, le faisceau interstitio-spinal présiderait aux mouvements de roulement.

Il faudrait concevoir un troisième contingent supravestibulaire, dont la démarcation est plus difficile, et qui présiderait aux mouvements de culbute.

Pour nous en tenir aux mouvements circulaires, le trajet, ainsi défini, du faisceau commissuro-spinal et du faisceau interstitio-spinal livrerait la clef de tous les mouvements forcés circulaires qui s'observent après lésion de certains points du névraxe situés entre la protubérance et les corps striés.

Muskens a pratiqué, d'ailleurs, une étude anatomique des dégénérescences, qui confirmerait les déductions physiologiques.

Pour nous, qui n'avons pas poursuivi l'étude systématique des dégénérescences après lésion expérimentale (nous nous proposons de la reprendre par la suite), nous ne pouvons qu'accepter en bloc les conclusions de Muskens pour le trajet bulbo-mésencéphalique des fibres supravestibulaires. En ce qui concerne le noyau lenticulaire, nos constatations, nous l'avons dit, s'accordent avec celles du physiologiste hollandais.

Mais nous sommes convaincu que la voie vestibulaire ne se termine pas dans le globus pallidus : nous pensons avoir fait la preuve expérimentale qu'une partie, du moins, du contingent vestibulaire aborde la tête du noyau caudé, et notre Maître Delmas-Marsalet a montré que, chez le chien, le carrefour frontal antérieur reçoit, par le bras capsulaire antérieur, un contingent analogue.

Il est à remarquer que la destruction de la tête du noyau caudé et la destruction du carrefour frontal antérieur, si elles déterminent, chez le chien, vis-à-vis des épreuves labyrinthiques, sensiblement les mêmes réactions que les destruc-

tions lenticulaires, n'ont nullement les mêmes effets sur le comportement spontané de l'animal : c'est pour le syndrome expérimental du noyau caudé que la symptomatologie spontanée est la plus réduite; pour le syndrome expérimental du carrefour frontal antérieur, la symptomatologie de caractère vestibulaire — si l'on nous permet cette expression — est aussi réduite, mais il s'ajoute des troubles de caractère cérébelleux; c'est le syndrome lenticulaire qui a le caractère vestibulaire le plus accusé avec ses mouvements spontanés de manège, sa plicature forcée.

Nous serions, d'après ces données, volontiers enclin à supposer qu'à partir du pallidum, relai principal, les fibres supravestibulaires s'épanouissent pour aboutir à des centres dont nous ne connaissons encore qu'une minorité. A l'avenir d'éluider le problème des autres aboutissants des voies vestibulaires centrales, et de confirmer, par de minutieuses études anatomiques, nos jalonnements physiologiques.

Nous pensons aussi que le contingent vestibulaire, qui émane des noyaux bulbo-protubérantiels, n'aboutit pas dans son intégralité aux centres vestibulaires supérieurs; il s'en détache, dans la traversée mésencéphalique, des rameaux collatéraux qui circonscrivent des voies réflexes courtes : celles qui conduisent les réflexes nystagmiques seraient de ce nombre.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

I

Le chapitre de la pathologie striée, tel que nous le concevons actuellement, date surtout des innombrables études qui, dans ces dernières années, ont mis en lumière l'atteinte habituelle du paléo-striatum et du néo-striatum, associée souvent à des altérations mésocéphaliques, au cours de l'évolution de l'encéphalite épidémique et de ses séquelles.

Chose curieuse, comme l'observe Muskens, il y a une discordance apparente entre les données de la clinique et les données expérimentales : « Une analyse clinique minutieuse a permis d'attribuer une série de fonctions au paléo-striatum, alors que les observations physiologiques lui en attribuaient une tout autre. » [144].

Sans doute, faut-il voir à ce contraste plusieurs raisons.

D'abord, les destructions physiologiques habituelles produisent des altérations qui n'ont qu'une ressemblance lointaine avec celles dues aux processus morbides.

Cette considération fait l'intérêt des recherches expérimentales qui, comme celles de Mella, se sont ingénies à réaliser des altérations lentes et progressives des corps striés, grâce à l'action élective de certaines substances.

D'autre part, neuropathologie humaine et neuropathologie animale, si elles obéissent souvent à des mécanismes communs, ne donnent pas lieu à des manifestations superposables.

C'est ainsi que les mouvements forcés, dont la signification nous apparaît capitale dans la pathologie vestibulaire et supra-vestibulaire de l'animal, sont exceptionnels en clinique humaine. On les y observe cependant quelquefois avec une grande pureté, témoin l'observation suivante, toute récente, d'André-Thomas et Girard [6], dont nous voulons citer quelques lignes, parce qu'elle nous paraît particulièrement expli-

cité : la malade présentait, écrivent les auteurs, « un trouble d'un type assez spécial : il se produisait d'abord dans la main droite, puis dans le bras, puis dans le tronc, un mouvement d'enroulement vers le côté gauche... la tête et le tronc étaient également entraînés dans ce mouvement d'enroulement; l'enfant finissait par retomber sur le lit, enroulé, la face plongée dans son oreiller, attitude que la petite mourante ne quittait pas... » Ces mouvements de roulement de la tête et du tronc, poursuivent ces auteurs, associés aux mouvements d'enroulement des membres, « peuvent être comparés aux mouvements de rotation qui surviennent chez les animaux après atteinte de l'appareil vestibulaire ». Ils étaient dus dans cette observation à « une perturbation de l'appareil vestibulaire » par une lésion cérébelleuse qui exerçait probablement une compression sur les noyaux centraux du nerf vestibulaire.

De pareilles manifestations présentent un intérêt spéculatif incontestable et elles ont retenu l'attention de nombreux cliniciens dans les pays de langue allemande : nous ne voulons citer que les noms de Gerstmann, Hoff, Schilder, Kauders, Reich, Rothfeld, qui se sont attachés à leur étude [168].

Elles sont cependant rares, et on n'en trouve que peu d'exemples dans la littérature française. C'est que la marche érigée, chez l'homme, modifie la physionomie des mouvements forcés et souvent ne laisse subsister qu'une parenté lointaine avec les mouvements circulaires des quadrupèdes. C'est un des mérites de Muskens, après Prévost, d'avoir établi, de façon précise, les équivalents cliniques habituels de ces réactions expérimentales : nous avons déjà esquissé ses conceptions au début de notre travail.

En parcourant l'abondante littérature, consacrée aux séquelles de l'encéphalite épidémique, où la participation paléo-striée habituelle est admise, il est possible de réunir, au milieu des manifestations polymorphes de cette maladie-protée, bon nombre de faits qui présentent une analogie plus

ou moins complète avec ces phénomènes de rotation péri-axiale, si comparables chez l'homme et chez l'animal.

Quelques auteurs : Parhon et Derevici [150], Wodak [198], ont observé de véritables mouvements de manège chez des malades ayant subi une atteinte encéphalitique. Chez un malade de Wodak, le mouvement de manège spontané était particulièrement intense : ce sujet ne pouvait avancer de 4 ou 5 mètres sans décrire trois mouvements de manège complet, dont le rayon était très court.

Ludo van Bogaert [35] a décrit, au cours des séquelles de l'encéphalite, des fragments de rotation axiale, et même des accès de rotation typique avec hallucinose et agnosie [33-34].

D'autres manifestations, plus fréquentes, pourraient, pour certains (Foerster [83], Wodak), être rangées aussi dans le même groupe de symptômes : les latéro-pulsions seraient l'amorce de mouvements de roulement, les propulsions et les rétropulsions constitueraient un équivalent des mouvements de culbute [145]; les pulsions seraient ainsi sous la dépendance d'altérations du système vestibulaire.

Certaines constatations viennent d'ailleurs corroborer cette manière de voir. Divers auteurs — Wodak en particulier — ont montré que les pulsions, aussi bien que les mouvements de manège spontanés, peuvent être corrigés par des excitations vestibulaires sous forme d'irrigation à l'eau froide. Le malade de Wodak, qui ne pouvait avancer de trois ou quatre mètres sans accomplir plusieurs mouvements de manège complet, devenait, après une irrigation de l'oreille gauche à l'eau froide, susceptible de marcher droit sur un assez long trajet; par contre, l'irrigation de l'oreille droite à l'eau froide déclenchait l'exagération du mouvement spontané de manège [198]. Ce phénomène présente, avec nos observations physiologiques, une ressemblance frappante, qui mérite d'être soulignée.

Enfin, nous ne voulons que signaler d'autres manifestations cliniques, dont l'analogie avec nos constatations expérimen-

tales paraît plus lointaine, mais dont la parenté n'en est pas moins certaine : certains spasmes toniques [402], le torticollis spasmodique, les déviations oculogyres [487], sont de cet ordre.

Il ne s'agit pas ici de mouvements forcés, tels qu'on les entend en physiologie, mais de déviations toniques parcel-laires qui seraient, d'après Muskens, l'amorce de mouvements forcés plus complets.

Confirmant les déductions expérimentales, Ludo van Bogaert a rapporté récemment l'observation de deux parkinsoniens encéphalitiques, qui présentent, au cours de leurs crises oculogyres, une ébauche de rotation axiale de l'organisme : « La crise oculogyre entraîne une véritable torsion homonyme du corps, et le sens de la déviation oculaire ne peut être renversé isolément... La chronologie des phénomènes est telle que l'accès oculogyre introduit les modifications du tonus postural. » [33].

De nombreux auteurs : Fischer [456], Reys [470], Marinesco, Radovici [433], Helsmoortel et van Bogaert [404], Margulis et Model [433], pratiquant des examens vestibulaires au cours de crises oculogyres, ont pu montrer l'influence des excitations vestibulaires sur les déviations oculaires. Fischer, l'un des premiers, a observé que les excitations vestibulaires qui provoquent un nystagmus dont la secousse lente soit de même sens que la déviation oculaire, renforcent cette déviation, tandis que les excitations qui provoquent un nystagmus de sens contraire l'atténuent. D'autres cliniciens, Marinesco entre autres, ont confirmé ces constatations.

Le torticollis spasmodique paraît soumis aux mêmes influences. Wodak a réussi à faire disparaître un torticollis postencéphalitique par excitation vestibulaire : Une irrigation froide dans l'oreille gauche, et une irrigation chaude faite en même temps dans l'oreille droite amenaient une amélioration tellement considérable du torticollis que le malade venait lui-même réclamer ces irrigations à titre thérapeutique [498].

Nous avons nous-même le souvenir d'une malade (obs.

n° 1203 de la Clinique des maladies nerveuses et mentales) atteinte de parkinsonisme encéphalitique avec torticolis spasmodique, chez qui l'épreuve voltaïque pratiquée au cours d'un examen vestibulaire, détermina une amélioration telle du torticolis que la malade nous pria, à plusieurs reprises, de vouloir recommencer cette épreuve.

A côté de cette série de faits cliniques, dont nous aurions pu prolonger l'exposé, nous ne voulons pas faire état, ici, des remaniements du tonus chez les parkinsoniens sous l'effet des excitations labyrinthiques : ce serait reprendre toute l'étude du tonus d'attitude et du parkinsonisme. Disons seulement d'un mot que « les excitations labyrinthiques, capables de provoquer, chez les parkinsoniens, une forte sensation de vertige, inhibent momentanément les réflexes de posture élémentaire et l'hypertonie qui leur correspond » (Delmas-Marsalet) [57].

Le parkinsonisme encéphalitique nous met donc en présence d'un grand nombre de troubles, que Portmann, dans un remarquable rapport [155], où nous avons largement puisé, range parmi les symptômes vestibulaires tardifs de l'encéphalite épidémique, au même titre que certains vertiges et nystagmus spontanés.

La nature exacte, la topographie précise des lésions qui commandent l'apparition de ces symptômes est encore très discutée. Les constatations anatomo-pathologiques sont divergentes. Quelques-unes démontrent l'existence de lésions dans la région des noyaux vestibulaires du bulbe (Schaller, Oliver) et confirment, s'il en était besoin, l'existence d'une forme labyrinthique d'encéphalite qui frappe l'appareil vestibulaire périphérique (noyaux bulbaires, nerf vestibulaire). Barré et Reys [12] en ont fixé le tableau clinique dans une étude qui fait autorité.

D'autres observations anatomiques, plus nombreuses, n'ont montré que des lésions striées : c'est ainsi que Falkiewicz et Rothfeld ayant pu autopsier un malade atteint de crises ocu-

logyses, qui s'était suicidé, ont trouvé, de chaque côté du troisième ventricule, un foyer de ramollissement qui avait envahi à droite le pallidum et le putamen.

Helsmoortel et van Bogaërt incriminent également des lésions de la substance grise sous-épendymaire des ventricules, et Grahe conclut, de ses observations, à l'existence probable de connexions entre le globus pallidus et les noyaux vestibulaires [98].

On voit que les conclusions anatomo-pathologiques et cliniques viennent rejoindre nos déductions expérimentales.

Il est donc vraisemblable qu'un certain nombre des séquelles vestibulaires, si variées, de l'encéphalite épidémique, sont imputables à l'atteinte, non pas de l'appareil vestibulaire périphérique, mais des noyaux striés eux-mêmes et des voies vestibulaires centrales, dont le jalonnement est maintenant ébauché.

Rien d'étonnant dès lors qu'une systématisation des symptômes vestibulaires postencéphalitiques soit absolument hors de propos, que « la littérature de ces dix dernières années offre sur le sujet une telle variabilité d'opinions... Les uns parlent d'hyperexcitabilité, les autres d'hypoexcitabilité; certains donnent au nystagmus spontané une place prépondérante, d'autres le signalent à peine; pour les uns, le vertige serait à peu près constant, il serait exceptionnel pour les autres » (Portmann) [156]. C'est que, ressortissant à des mécanismes pathogéniques différents, ces troubles vestibulaires comportent des modalités cliniques diverses, qui débordent les formules univoques trop étroites et dont l'étude mérite d'être reprise sur des bases nouvelles.

II

Poussé par ces considérations, frappé de la fixité du syndrome expérimental, l'identité des réactions labyrinthiques que nous avons observées chez le chien, après destruction lenticulaire ou caudée, nous avons voulu examiner, sans idée préconçue, quelques réactions labyrinthiques chez les parkinsoniens encéphalitiques.

Nous avons fixé notre choix sur les héli-parkinsoniens, pour mettre plus facilement en valeur l'inégalité des réactions, s'il s'en dessinait une.

Nous avons veillé, d'autre part, à ce que nos malades ne présentent aucune altération décelable de l'appareil vestibulaire périphérique.

Nous avons pu examiner ainsi cinq héli-parkinsoniens encéphalitiques, appartenant à la clinique des maladies nerveuses et mentales du Professeur Abadie. Nous avons examiné, dans les mêmes conditions, un sujet atteint de maladie de Parkinson syphilitique à prédominance clinique unilatérale, et une malade atteinte de syndrome thalamique gauche avec syncinésies posthémiplégiques gauches, enfin quelques héliplégiques par ramollissement cortical.

Nous avons pratiqué, chez ces sujets, l'épreuve de Babinski-Weill [8], avant toute excitation labyrinthique, puis l'épreuve giratoire au fauteuil de Barany, suivie d'une nouvelle marche aveugle et d'une épreuve de l'indication. Chez quelques-uns, nous avons pratiqué, en sus, les épreuves caloriques.

OBSERVATION I.

(Clinique des maladies nerveuses et mentales.)

V... (Berthe), 34 ans, femme de chambre, est atteinte depuis 6 ans d'un syndrome parkinsonien encéphalitique, à très grosse prédominance droite.

L'épisode encéphalitique aigu est survenu à l'âge de 26 ans : il a consisté en somnolence avec troubles oculaires frustes et fébricule pendant quelques jours.

Depuis 1928, la malade s'est aperçue de l'installation progressive d'une bradykynésie avec grosse hypertonie droite et tremblement inconstant de la main droite. Le facies est figé dans l'ensemble, le corps un peu soudé, le tremblement des paupières bilatéral : cependant il n'y a aucune hypertonie, aucune exagération des réflexes de posture aux membres gauches.

Pas de crise oculogyre.

A signaler que la malade présente une neuro-fibromatose étendue.

Examen en mars 1935.

ÉPREUVE DE BABINSKI-WEILL. — La malade accuse une tendance très marquée à dévier vers le côté gauche, du côté opposé à son syndrome hémiparkinsonien.

ROTATION AU FAUTEUIL DE BARANY (10 tours en 20 secondes, tête inclinée en avant de 30°) :

a) *Rotation vers la droite.* — Nystagmus conforme à la règle, d'une durée de 30 secondes.

Marche en étoile : Pas de déviation vers la droite; la déviation spontanée de la marche vers la gauche persiste, malgré l'excitation du labyrinthe gauche.

b) *Rotation vers la gauche.* — Nystagmus droit normal.

Marche en étoile : la déviation gauche spontanée est nettement accentuée.

Les épreuves d'indication sont normales pour les deux sens de rotation.

OBSERVATION II.

(Clinique des maladies nerveuses et mentales. N° du registre : 3028.)

C... (Jean), 44 ans, garçon d'hôtel.

Episode encéphalitique à l'âge de 32 ans.

Syndrome hémiparkinsonien droit apparu en 1926, avec hyper-tonie et exagération manifeste des réflexes de posture de ce côté.

Pas de tremblement des membres.

Examen en avril 1935.

EPREUVE DE BABINSKI-WEILL : Pas de déviation spontanée appréciable.

EPREUVE CALORIQUE :

O. D. (eau à 25°) : Nystagmus gauche apparaissant au bout de 25 secondes et durant 80 secondes.

O. G. (eau à 25°) : Nystagmus droit apparaissant au bout de 40 secondes et durant 55 secondes.

EPREUVE GIRATOIRE (10 tours en 20 secondes, tête inclinée en avant de 30°) :

a) *Rotation vers la gauche.* — Nystagmus droit normal.

Marche en étoile : Enorme déviation vers la gauche; le malade fait plusieurs tours complets sur lui-même.

b) *Rotation vers la droite.* — Nystagmus gauche normal.

Marche en étoile : D'abord petite déviation vers la droite d'un angle de 30°, puis grosse déviation vers la gauche.

OBSERVATION III.

(Clinique des maladies nerveuses et mentales. N° du registre : 3069.)

B... (Armande), 25 ans, sans profession.

Encéphalite à l'âge de 18 ans, marquée par un épisode infectieux très fruste.

Hémiparkinsonisme gauche, sans aucun trouble appréciable aux membres droits.

Crises oculogyres gauches, survenant presque tous les jours : yeux « en coulisse » vers la gauche.

Examen en août 1935.

EPREUVE DE BABINSKI-WEILL. — Déviation vers la gauche.

EPREUVE GIRATOIRE (10 tours en 20 secondes, tête fléchie en avant de 30°) :

a) *Rotation vers la droite.* — Nystagmus gauche normal.

Marche en étoile : Déviation vers la gauche, très nette et persistante.

b) *Rotation vers la gauche.* — Nystagmus droit normal.

Marche en étoile : Déviation vers la gauche, d'amplitude un peu plus grande qu'à l'épreuve précédente.

Après une rotation vers la droite, la malade a présenté une crise oculogyre gauche.

Déviation des index inégales pour les deux sens de rotation : après rotation sens positif, la déviation des index est minime; après rotation sens négatif, elle est au contraire beaucoup plus accentuée.

OBSERVATION IV.

(Clinique des maladies nerveuses et mentales.)

H... (Jean), 48 ans, manœuvre.

Syndrome hémiparkinsonien droit apparu en 1928 à la suite d'un épisode encéphalitique fruste, à manifestations purement oculaires, survenu en 1923.

Examen en août 1935.

EPREUVE DE BABINSKI-WEILL. — Aucune déviation spontanée.

EPREUVE GIRATOIRE (10 tours en 20 secondes, tête fléchie en avant de 30°) :

a) *Rotation vers la droite.* — Nystagmus normal, déviation des index normale.

Dans la marche en étoile, légère déviation vers la gauche, puis marche en ligne droite sans déviation.

b) *Rotation vers la gauche.* — Nystagmus normal, déviation des index normale.

Dans la marche en étoile, grosse déviation vers la gauche, puis ébauche de contre-déviation vers la droite.

OBSERVATION V.

(Clinique des maladies nerveuses et mentales. N° du registre : 3270.)

C... (René), navigateur, 29 ans.

Encéphalite à l'âge de 15 ans.

Apparition, depuis trois ans, de troubles du caractère et d'un syndrome hémiparkinsonien gauche.

Examen en janvier 1936.

EPREUVE DE BABINSKI-WEILL : Déviation spontanée très importante vers la droite.

EPREUVE GIRATOIRE (10 tours en 20 secondes, tête fléchie en avant de 30°) :

a) *Rotation vers la droite.* — Nystagmus gauche normal.

Grosse déviation vers la droite par la marche en étoile.

b) *Rotation vers la gauche.* — Nystagmus droit normal.

Il se produit une légère déviation vers la gauche, mais beaucoup moins importante que la précédente.

Déviation des index normales et égales pour les deux sens de rotation.

OBSERVATION VI.

(Clinique des maladies nerveuses et mentales.)

Maladie de Parkinson syphilitique à prédominance gauche.

D... (Jean), âgé de 54 ans, atteint d'un syndrome parkinsonien syphilitique, avec hypertonie prédominant à gauche.

En septembre 1935, installation en quelques jours d'une bradykinésie extrême avec quelques sensations paresthésiques au niveau des membres inférieurs, facies figé, attitude soudée, hypertonie de

type pallidal très marquée à gauche, très discrète à droite. Acathisie.

Absence de tout antécédent encéphalitique ou vénérien, mais présence d'un signe d'Argyll-Robertson typique; réaction méningée importante; albumine, 0 g. 45; cytologie, 36 éléments par mm³. B.-W. fortement positif. Benjoin colloïdal du type syphilitique.

Examen en février 1936.

EPREUVE DE BABINSKI-WEILL. — Déviation spontanée vers la gauche; déviation de 90° après 20 mètres de marche.

EPREUVE GIRATOIRE (10 tours en 20 secondes, tête fléchie en avant de 30°) :

a) *Rotation vers la droite.* — Nystagmus gauche normal; épreuve de Babinski-Weill : déviation vers la gauche beaucoup plus forte que la déviation spontanée.

b) *Rotation vers la gauche.* — Nystagmus droit normal; épreuve de Babinski-Weill : déviation de 30° vers la gauche, puis le malade marche en ligne droite; la déviation spontanée gauche ne reparait qu'après plus de 100 mètres de marche.

Après rotation plus rapide, phénomènes de chute pour les deux sens de rotation, mais la chute paraît plus violente après rotation gauche qu'après rotation droite.

EPREUVE DE L'INDEX :

a) *Rotation sens positif.* — Déviation très légère des index vers la droite.

b) *Rotation sens négatif.* — Déviation plus accentuée vers la gauche.

Toutes ces épreuves, ainsi que les explorations caloriques qui montrent pour chaque labyrinthe un nystagmus normal, ne s'accompagnent guère de phénomènes subjectifs, tels que vertiges ou nausées.

OBSERVATION VII.

(Clinique des maladies nerveuses et mentales. N° du registre : 3134.)

P... (Jeanne), 42 ans, foraine.

En 1932 : ictus apoplectiforme, puis hémiplégie gauche complète et totale.

Les troubles moteurs régressent dans les mois suivants, mais apparition de dysesthésies gauches : sensation de meurtrissures frappant tout le côté gauche du corps, et s'exacerbant par l'émotion.

Depuis deux ans, apparition de mouvements anormaux dans les membres supérieur et inférieur gauches, mouvements d'enroulement du bras et de la jambe, avec hyperextension des doigts et des orteils.

Ces mouvements peuvent survenir spontanément : le plus souvent, ils sont provoqués par un effort ou un mouvement volontaire des membres sains.

Examen en décembre 1935.

EPREUVE DE BABINSKI-WEILL. — Pas de déviation spontanée.

EPREUVE GIRATOIRE (10 tours en 20 secondes, tête fléchie en avant de 30°) :

a) *Rotation sens positif*. — Nystagmus gauche normal; épreuve de Babinski-Weill : déviation nette vers la droite (90°), suivie d'une contre-déviation gauche aussi importante.

b) *Rotation sens négatif*. — Nystagmus droit normal; épreuve de Babinski-Weill : déviation vers la gauche de 130°, puis contre-déviation droite à peine ébauchée.

OBSERVATION VIII.

(In DELMAS-MARSALET, *Etudes sur le lobe frontal* [59].)

Hémiplégie droite avec aphasie motrice. Ramollissement cortical.

M... (Fernand), âgé de 42 ans, présente le 28 novembre 1931 des paresthésies des membres droits qui se répètent les jours suivants.

Le 10 décembre, s'installent en quelques heures une hémiplégie droite et une aphasie motrice. Pas de coma.

Examiné le 26 avril 1932, le malade présente une hémiplégie droite typique avec léger syndrome sensitif cortical et paraphasie. Il marche en fauchant; les yeux bandés, il n'y a pas de déviation en étoile de la marche.

Après rotation droite, puis gauche, au fauteuil de Barany, la déviation postrotatoire de la marche se fait vers la droite, puis vers la gauche, comme chez l'individu normal. Le nystagmus horizontal postrotatoire est typique et égal pour les deux sens de rotation. La déviation provoquée de l'index n'a pu être recherchée du côté paralysé, à cause de la contracture.

Le nystagmus optocinétique est normal.

OBSERVATION IX.

(In DELMAS-MARSALET, *Etudes sur le lobe frontal* [59].)

M. G..., 46 ans, blessé par éclat d'obus dans la région orbitaire gauche en 1916 : aucun phénomène nerveux. En 1924, ablation de l'éclat d'obus, qui occupait l'angle interne de l'orbite.

En 1931, hémiplégie progressive droite, qui rétrocede en partie sous l'influence d'un traitement spécifique : ramollissement cortical probable.

En 1932, il ne reste plus qu'un léger état spasmodique droit. Toutes les épreuves rotatoires donnent des réactions semblables à celles de l'homme normal.

Deux autres hémiplégiques (ramollissements sylviens superficiels), chez qui nous avons, à notre tour, pratiqué les épreuves rotatoires, présentaient comme les précédents des réactions égales et symétriques pour les deux sens de rotation.

COMMENTAIRES

Les résultats que nous venons de consigner (chez nos six premiers malades), peuvent paraître, à première vue, disparates : déviation spontanée de la marche en étoile chez quelques sujets, absence de déviation chez d'autres malades, réactions variables après l'épreuve giratoire.

Il n'empêche que nous y retrouvons, chez les cinq hémiparkinsoniens encéphalitiques, avec des modalités à peine différentes, un trouble constant :

C'est la dissociation entre le nystagmus oculaire, toujours normal, et la déviation provoquée dans la marche aveugle, parfois absente ou infime, parfois paradoxale, pour certaines excitations labyrinthiques.

Si nous considérons successivement les observations de nos cinq hémiparkinsoniens encéphalitiques, nous constatons que, pour quatre d'entre eux (I, II, III, V), la rotation vers les membres dont le tonus est normal provoque une déviation considérable de la marche aveugle vers le même côté, tandis que la rotation vers les membres hypertoniques provoque une déviation infime, parfois même nulle vers ce côté, et souvent une déviation inversée.

Chez la cinquième malade (obs. IV), l'inégalité des déviations provoquées après excitation de l'un puis de l'autre labyrinthe, est aussi frappante : quel que soit le sens de la rotation, la déviation de la marche se fait toujours dans le même sens, mais au lieu de se faire vers les membres dont le tonus est normal, comme dans les précédentes observations, elle s'accomplit toujours vers les membres hypertoniques.

Il faut rappeler que cette malade (obs. IV) présente des crises oculogyres, précisément dirigées vers les membres hypertoniques. Si l'on songe que van Bogaërt a rapporté des observations où les crises oculogyres étaient l'amorce d'une rotation axiale spontanée, dirigée dans le même sens, il faudrait peut-être voir dans ces trois phénomènes : déviation oculaire, rotation axiale, déviation provoquée de la marche, des chaînons d'un même complexe physiologique, comme le suggèrent d'ailleurs les travaux de Muskens.

Nous avons trouvé la même formule aux réactions postrotatoires de l'observation VI : ici encore, il y a asymétrie des réactions postrotatoires, mais impossibilité d'obtenir une déviation provoquée de la marche vers le côté le moins hypertonique, contrairement à la formule des quatre premières observations.

Ce malade n'est d'ailleurs pas absolument comparable, au point de vue clinique, aux héli-parkinsoniens encéphaliques de nos premières observations; sans parler de l'étiologie syphilitique, qui est en jeu ici, la généralisation de l'hypertonie, qui ne présente qu'une simple prédominance à gauche, nous permet de lui assigner une place à part.

Enfin, nous ne nous arrêterons pas longtemps à la formule des réactions postrotatoires des hémiplegiques : chez eux, Delmas-Marsalet l'avait déjà montré, les réactions sont tout à fait normales et égales pour les deux sens de rotation. Nous avons eu l'occasion de le vérifier à notre tour.

Il y a entre les réactions postrotatoires de nos héli-parkinsoniens et celles de nos hémiplegiques une différence comparable à celle qui sépare les manifestations postrotatoires des chiens porteurs d'une lésion striée, et celles des chiens porteurs d'une lésion capsulaire ou centre ovalaire (obs. X).

Peut-on pousser plus loin l'analogie entre le syndrome expérimental et le syndrome clinique? D'après les travaux anatomo-pathologiques de ces vingt dernières années, il semble que ce ne soit pas un postulat trop audacieux d'inférer, de l'existence d'un syndrome parkinsonien unilatéral, l'exis-

tence de lésions striées, surtout pallidales, prépondérantes du côté opposé, sans préjuger d'autres lésions associées possibles.

Dans ces conditions, les réactions labyrinthiques des quatre premières observations rappellent de très près les réactions labyrinthiques des chiens porteurs d'une lésion striée unilatérale : déviation franche après rotation sur le fauteuil vers le côté de la lésion striée (mouvements de manège chez le chien, déviation provoquée de la marche chez l'homme), déviation minime ou inversée pour la rotation de sens contraire.

Nous avons, en opposition avec ces quatre premiers cas, rapporté deux observations (obs. III et VI) où la déviation provoquée de la marche, toujours inégale pour les deux sens de rotation, se faisait non pas vers la lésion striée présumée prépondérante, mais vers les membres contracturés, et nous avons signalé, dans les deux cas, les particularités cliniques qu'il fallait peut-être prendre en considération.

Les autres réactions postrotatoires, nystagmus, déviation des index, se sont montrées normales chez nos héli-parkinsoniens.

Cependant, dans deux observations (obs. III et VI), nous avons noté une inégale déviation des index pour les deux sens de rotation : dans les deux cas, les index dévient davantage dans le sens où la marche aveugle dévie; ils ne présentent qu'une déviation minime dans l'autre sens.

Nous voulons surtout attirer l'attention sur le nystagmus provoqué, qui est toujours conforme à la règle : il y a là une dissociation remarquable entre le nystagmus et les réactions d'orientation générale du corps.

Plusieurs auteurs, qui d'ailleurs n'ont pas pratiqué systématiquement, comme nous l'avons fait, l'épreuve de la marche en étoile, de Babinski-Weill, ont noté, eux aussi, avec une fréquence remarquable, au cours du parkinsonisme encéphalitique, après « examen calorique ou rotatoire,

une dissociation entre les réflexes toniques d'une part et nystagmiques d'autre part » (Wodak). Par réaction tonique, il faut entendre pour cet auteur « la déviation..., la tendance à la chute, le Romberg, enfin la réaction du tonus du bras » [198].

De pareilles dissociations sont utiles à retenir, s'il faut en croire quelques chercheurs; en effet, les réactions nystagmiques seraient le plus souvent sous la dépendance exclusive d'un arc réflexe bulbo-mésencéphalique court, tandis qu'un facteur nerveux d'origine centrale interviendrait dans d'autres réactions, telles que les phénomènes de pulsion (Fisher [79]).

Cette opinion, à laquelle nos constatations expérimentales et cliniques apportent quelque appui, aurait, si elle se confirme, une importance pratique considérable : il deviendrait possible de reconnaître, par les réactions labyrinthiques, l'altération de certaines parties du système supravestibulaire.

On sait que, de ses études physiologiques et cliniques, Delmas-Marsalet a précisément déduit un test de cette nature pour servir au diagnostic des lésions frontales.

Pour notre part, le petit nombre de nos observations cliniques ne nous permet pas d'envisager une systématisation des troubles qu'apportent aux réactions postrotatoires les lésions, d'ailleurs mal délimitées encore, responsables du parkinsonisme encéphalitique.

Nous nous contentons de livrer le résultat de nos explorations pour servir d'appoint à des recherches ultérieures.

Et, ne serait-ce qu'à ce titre, nous avons pensé que ces constatations objectives et ces considérations sommaires pouvaient constituer une contribution utile, car c'est au prix de multiples examens vestibulaires dans les diverses affections cérébrales que l'étude des voies vestibulaires centrales pourra accomplir quelque progrès.

« L'étude des troubles vestibulaires dans les multiples affections du cerveau qui peuvent les produire n'est encore qu'à

son début, et beaucoup de cliniciens, conviés par les circonstances à s'en occuper, se laissent facilement rebuter par les examens longs et compliqués de cette séméiologie nouvelle et le peu de résultats immédiats qu'ils en tirent. » On ne saurait nier cependant l'intérêt qu'il y aurait à dépister « les ensembles cliniques et instrumentaux très particuliers qui peuvent s'attacher aux divers étages des voies vestibulaires périphériques et centrales. Le neurologiste, aidé de l'otologiste, ne doit pas désespérer de faire aussi bien, pour les voies vestibulaires, que l'oculiste et le neurologiste ont déjà fait pour les voies optiques » [17].

Nous ajouterons seulement que la place du physiologiste nous paraît toute marquée à cette tâche, car, « si l'anatomie et la clinique sont à la base de la pratique, la physiologie est à la base du progrès » (Clovis Vincent) [50].

CONCLUSIONS

I. — La fonction d'équilibration peut être définie par la mise en jeu des réactions motrices, cinéto-statiques, qui permettent au centre de gravité du corps de se maintenir ou de revenir dans les limites de la base de sustentation, en particulier grâce aux aménagements toniques des extrémités.

Des études déjà anciennes, qui connaissent de nos jours un essor nouveau, ont montré la place primordiale du labyrinthe parmi les organes qui concourent au maintien de l'équilibre, mais le mécanisme intime des réactions statiques et cinétiques dont il est le point de départ et qui conditionnent ce maintien, est encore mal élucidé.

Les études anatomiques qui ont essayé de jalonner les voies de conduction des impressions labyrinthiques à travers l'encéphale n'ont pas abouti.

Cependant la clinique et la physiologie indiquent qu'il existe entre l'appareil vestibulaire périphérique et certaines aires cortico-sous-corticales (carrefour frontal antérieur, en particulier) des liaisons fonctionnelles indiscutables.

D'autre part, des recherches expérimentales, devenues aujourd'hui classiques, établissent l'importance de certaines formations mésencéphaliques dans la régulation réflexe de la statique du corps.

Enfin les études, relativement récentes, qu'a suscitées l'apparition du parkinsonisme encéphalitique ont mis en lumière, dans les altérations striées et mésencéphaliques, une perturbation des réactions toniques de posture, qui a pris, dans le syndrome parkinsonien, la valeur d'un élément sémiologique de si haute importance que l'on a pu comparer à la rigidité parkinsonienne la rigidité de déséquilibre qui

survient chez le sujet normal dans toute statique litigieuse (Froment).

Ces données diverses démontrent l'intérêt qui s'attache à une étude systématique des relations fonctionnelles qui peuvent exister entre le corps strié d'une part et l'appareil vestibulaire d'autre part.

II. — Chez l'animal, les expériences d'excitation ou de destruction du corps strié ont provoqué, entre les mains de Magendie, Beaunis, Ferrier, Nothnagel, Burdon-Sanderson, Carville et Duret, Bianchi, Prus, Schuller, Dresel, Delmas-Marsalet, Morgan, Muskens, des troubles de la posture corporelle et des mouvements forcés, le plus souvent de manège et de roulement.

Ces manifestations traduisent un trouble du système général d'équilibration, car, pour Muskens, qui a apporté à l'étude de ces problèmes une contribution capitale, il n'y a équilibre que lorsque les « tendances au déplacement corporel dans les trois plans de l'espace » se contrebalancent parfaitement.

La destruction du corps strié fait apparaître une tendance anormale au déplacement corporel dans le plan horizontal et parfois dans le plan frontal, comme on en observe après destruction des noyaux vestibulaires de la région bulbo-protubérantielle ou après altération de certaines parties du mésencéphale.

Au point de vue expérimental, on peut ainsi admettre un « système supravestibulaire » unissant les noyaux vestibulaires aux corps striés, et, ainsi qu'il ressort d'expériences concluantes, au pallidum en particulier.

III. — En reprenant ces recherches expérimentales à l'aide des techniques de notre Maître le Professeur agrégé Delmas-Marsalet, nous avons tenté de préciser et d'analyser le « rôle supravestibulaire » du corps strié, en étudiant, après destruction de celui-ci, le comportement spontané des animaux en expérience, ensuite et surtout leur comportement après exci-

tation par épreuve giratoire et après paralysie par cocaïnisation du labyrinthe.

Ces recherches comprennent la destruction d'un seul noyau caudé (chez cinq chiens), d'un seul noyau lenticulaire (chez deux chiens), d'un noyau caudé d'un côté et d'un noyau lenticulaire de l'autre côté (chez trois chiens).

Elles nous ont permis d'aboutir aux conclusions suivantes :

A. — *Lésions unilatérales.*

a) Le chien dont un noyau caudé est détruit présente une légère incurvation du cou vers le côté lésé et une tendance à tourner vers ce même côté;

b) Le chien dont un noyau lenticulaire est détruit présente une incurvation très marquée du cou et du rachis vers le côté lésé et des mouvements rapides de manège vers ce même côté;

c) Quand on soumet le chien dont un noyau caudé ou un noyau lenticulaire est détruit à des épreuves labyrinthiques — d'excitation ou de paralysie des canaux semi-circulaires — les réactions observées sont dissociées :

Le nystagmus oculaire est normal.

Par contre, les réactions posturales et rotatoires se font avec une grande intensité vers le côté lésé et sont absentes vers l'autre côté, comme si la lésion d'un noyau strié facilitait les réactions rotatoires spontanées ou provoquées dirigées vers ce noyau et contrariait les réactions de sens inverse.

B. — *Lésions bilatérales.*

a) Le chien qui a subi une destruction du noyau caudé d'un côté et du noyau lenticulaire de l'autre côté présente des troubles grossiers de l'équilibration : incoordination, tendance à la chute sur le côté;

b) Quand on le soumet aux épreuves labyrinthiques, son déséquilibre s'accroît, mais les incitations de chacun des

labyrinthes provoquent des réactions parfaitement symétriques, quoique plus faibles que chez le chien normal.

Ce syndrome expérimental, qui ne peut être reproduit par d'autres lésions cérébrales, et qui paraît bien appartenir en propre aux lésions du corps strié, avec quelques variantes pour le noyau caudé et pour le noyau lenticulaire, est proche du syndrome du carrefour frontal, décrit par Delmas-Marsalet.

Il s'en distingue cependant par une épreuve pharmacodynamique simple : l'injection de cocaïne sous-cutanée; alors que, chez l'animal mutilé du lobe préfrontal, elle provoque un redoublement des mouvements de manège, elle n'a pas d'influence sur les mouvements de manège observés après les lésions striées : cette différence trouve une explication physiologique satisfaisante dans l'action élective de la cocaïne, en injection sous-cutanée, sur le cortex cérébral.

Si, à la manière de Delmas-Marsalet et de Muskens, nous essayons d'esquisser un jalonnement physiologique des voies vestibulaires centrales, il nous apparaît que le contingent vestibulaire émané des noyaux bulbo-protubérantiels aboutit au noyau lenticulaire pour s'épanouir probablement vers le noyau caudé et le cortex frontal : dans la traversée mésentéphalique se détacheraient des voies collatérales qui conduiraient les réflexes nystagmiques.

IV. — De ces conclusions purement expérimentales, on peut rapprocher des constatations cliniques tirées de l'observation de nombreux faits réalisés par l'encéphalite épidémique, qui, comme on le sait, frappe avec prédilection les noyaux gris centraux du cerveau.

L'analyse clinique minutieuse des faits a permis d'attribuer au paléo-striatum une série de fonctions jusqu'alors mal ou nullement localisées, que les seules données physiologiques avaient été incapables de préciser ou même de découvrir.

L'observation clinique de certaines manifestations de l'en-

céphalite épidémique permet en outre de les rapprocher des phénomènes expérimentaux constatés par nous chez les animaux porteurs de foyers destructifs du corps strié.

Ces manifestations cliniques comprennent en particulier les mouvements rotatoires, complets ou ébauchés, qu'il s'agisse de mouvements véritables de manège, de mouvements de torsion péri-axiale, de pulsions simples et même de certains spasmes toniques de signification proche, tels que torticolis spasmodiques ou crises oculogyres. On sait d'ailleurs l'influence des incitations labyrinthiques sur ces diverses manifestations, de même que sur les troubles généraux du tonus musculaire chez de pareils malades.

Dès lors, confrontant les données de l'expérimentation et celles de la clinique, nous avons étudié les réactions labyrinthiques de quelques hémi-parkinsoniens encéphalitiques. Bien que nos résultats, portant d'ailleurs sur un nombre réduit de malades, ne soient pas d'une similitude absolue, nous pouvons retenir d'ores et déjà que, chez les hémi-parkinsoniens encéphalitiques, l'excitation du labyrinthe par l'épreuve giratoire détermine des déviations angulaires inégales, parfois inversées, suivant le sens de rotation, alors qu'elle provoque l'apparition d'un nystagmus parfaitement normal.

C'est ainsi que nos constatations cliniques, après nos conclusions expérimentales, viennent défendre à leur tour l'opinion qui tend à admettre, dans la fonction d'équilibration, le rôle important d'un facteur physiologique d'origine cérébrale, que nous pouvons affirmer, après les recherches exposées dans ce travail, être aussi de localisation striée.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen,*
PIERRE MAURIAC.

Le Président,
J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 24 mars 1936.

Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABUNDO (G. DE). — Sulla probabile funzione del nucleo lenticolare. *Riv. ital. di neurol.*, 1913, p. 433.
2. ADAMKIEWICZ (M.). — Ueber die striären Bewegungsstörungen und die Funktion des corpus striatum. *Forts. der Medizin*, 1924, p. 47.
3. ANDRÉ-THOMAS. — Le cervelet. Paris, 1897.
4. — La fonction cérébelleuse. Doin, Paris, 1911.
5. — Les voies vestibulaires centrales. *Revue d'O.-N.-O.*, 1925, p. 508.
6. ANDRÉ-THOMAS et GIRARD. — *Presse médicale*, 22 févr. 1936, p. 304.
7. ARONSON. — The conduction of the labyrinthic impulse to the cortex. *Journ. of nerv. and mental diseases*, sept. 1933, p. 351.
- 7 bis. AUSTREGESILLO et BORGES FORTES. — Syndrome de déséquilibre et ataxie frontale. *Encéphale*, janv. 1936, p. 1.
8. BABINSKI et WEILL. — Désorientation et déséquilibration spontanée et provoquée. *C. R. Soc. de biol.*, 1913, t. I, p. 852.
9. — Mouvements réactionnels d'origine vestibulaire et mouvements contre-réactionnels. *C. R. Soc. de biol.*, 1913, t. II, p. 98.
10. BAGINSKI et LEHMANN. — Zur Funktion des Corpus striatum (nucleus caudatus). *Virchow's Archiv.*, 1886, Bd. XXXIII, Nd. 13 und 14.
11. BARANY. — Physiologie und Pathologie des Bogenganapparates. Leipzig-Wien, 1907.
12. BARRÉ et REYS. — L'encéphalite épidémique à Strasbourg : la forme labyrinthique. *Bulletin médical*, 27 avril 1921.

13. BARRÉ et DUVERGER. — Troubles des mouvements associés des yeux chez les tabétiques, les parkinsoniens, dans l'encéphalite épidémique, chez les labyrinthiques. Essais pathogéniques. *Revue neurol.*, mai 1921, n° 5.
14. BARRÉ. — Etude critique sur les moyens d'exploration de l'appareil vestibulaire. II^e Congrès de la Société italienne d'O.-N.-O., *Revue d'O.-N.-O.*, n^{os} 4 et 5, 1927.
15. — Essai sur un syndrome des voies vestibulo-spinales. *Revue d'O.-N.-O.*, 1925, n° 4.
16. BARRÉ, VINCENT et Mlle HELLÉ. — Tumeur temporale gauche. Etude neuro-chirurgicale. Guérison depuis un an. Considérations sur les troubles cochléaires et vestibulaires avant l'intervention. *Revue neurol.*, 1933, t. I, p. 376.
17. BARRÉ. — Troubles vestibulaires et hypertension crânienne. *Paris médical*, 1^{er} oct. 1934, p. 257.
18. BARRÉ et CHARBONNEL. — *Revue neurol.*, 1935, n° 7, p. 51.
19. BARTELS. — *Arch. der Ophthalmologie*, 1910, Bd 74, p. 85.
20. BAUER et LEIDLER. — *Arb. aus d. Wiener Neurol. Inst.*, 1911, t. XIX, p. 155.
21. BEAUNIS. — Note sur l'application des injections interstitielles à l'étude des fonctions des centres nerveux. *Gaz. méd. de Paris*, 1872, n^{os} 30, 31, 33.
22. — *Traité de physiologie humaine*. 3^e éd., Paris, 1888.
23. BECHTEREW. — Sur les mouvements forcés produits par lésion de l'écorce cérébrale. *Virchow's Archiv.*, sept. 1885, vol. CI.
24. — Résultat des recherches d'excitation des parties postérieures des hémisphères cérébraux et du lobe frontal chez le singe. *Neur. Central.*, 1897, p. 720.
25. — Ueber den Verbindungen der Hirnrinde mit dem Nucleus lenticularis. *Neur. Central.*, 1903, p. 236.
26. BENEDEK LADISLAS et DE THURZO. — Sur le blépharo-nystagmus. *Revue neurol.*, 1930, t. I, p. 327.
27. BERGHOFF. — Comment apparaît l'appareil de l'équilibre dans les maladies des hémisphères cérébraux. *Wien. med. Woch.*, 21 mai 1932, p. 639.

28. BERGOUIGNAN et VERGER. — Les réactions labyrinthiques chez le chien après lésion d'un noyau caudé. *C. R. Soc. de biol.*, 1935, t. CXVIII, p. 1539.
29. BERITOFF. — Origine des réflexes toniques du cou et leur participation aux réactions réflexes des sujets décérébrés. *Journ. exp. Physiol.*, 1914, t. IX, p. 199.
30. BIANCHI. — Sur les dégénérationes descendantes endo-hémisphériques consécutives à l'extirpation des lobes frontaux. *Annali di Neurol.*, 1895, vol. XIII.
31. — La mécanique du cerveau (traduction française). Arnette, Paris, 1921.
32. BIELCHOWSKY. — Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen des Zentralnervensystems einschliesslich der zugehoerigen Striatumer Krankheiten. *Journ. P. u. N.*, Bd XXIV, 1918, p. 48.
33. BOGAERT (Ludo Van). — *Journ. belge de neur. et psych.*, 1925, p. 814.
34. — *Journ. belge de neur. et psych.*, 1927, p. 482.
35. — *L'Encéphale*, juill.-août 1935.
36. BOUCHET et VAN BOGAERT. — Etude anatomo-clinique d'un état de rigidité unilatérale progressive avec choréo-athétose et paroxysme de torsion autour de l'axe longitudinal. *Soc. belge de neurol.*, 25 nov. 1933.
37. BOZZI (Ricardo). — Valore clinico-diagnostico della sindrome vestibolare nelle malattie del sistema nervoso. *Poligrafica Reggiana*, 1933, t. XI.
38. BREUER. — Ueber den Bogengangsimpullen. *Zentr. f. Physiol.*, 1899, t. XIII, p. 750.
39. BROWN-SÉQUARD. — Note sur les mouvements rotatoires. *Journ. de la physiol.*, 1860.
40. BRUNO-FISCHER. — Zwangsmässige Bewegungen bei der Epidemischen Encephalitis. *Med. Klinik*, 1924, p. 1469.
41. BRUNS. — Ataxie frontale. *Deutsche med. Woch.*, 1892, n° 7.
42. BURDON SANDERSON. — Handbook of physiology, 1873.
43. CAMIS (Mario). — The physiology of the vestibular apparatus. Oxford, Clarendon press, 1930.

44. CARVILLE et DURET. — *C. R. Soc. de biol.*, 10 oct. 1874 et 20 déc. 1875.
45. — *Arch. de physiol.*, 1875, p. 352.
46. CATHALA. — Rigidité décérébrée unilatérale avec attitude de torsion par tumeur thalamo-pédonculaire. *Revue neurol.*, 1922, p. 1504.
47. CESTAN. — Troubles de l'équilibre chez les blessés du crâne. *Revue neurol.*, 1917, p. 398.
48. CLIVIO. — Osservazioni sull'essame vestibolare in malattie neurologici. *Riv. O.-N.-O.*, 1929, vol. VI.
49. CONGRÈS FRANÇAIS D'O.-N.-O. — Rapports sur le nystagmus. *Revue d'O.-N.-O.*, 1927, p. 401.
50. COSSA. — Physiopathologie du système nerveux. Préface de Cl. VINCENT. Masson, Paris, 1935.
51. CYON (E. de). — Le sens de l'espace. *C. R. Acad. des sciences*, 1900.
52. CZUBALSKI (F.). — De la signification et du fonctionnement des centres sous-corticaux à la lumière de l'expérimentation. Congrès des méd. polon., Poznan, 12 déc. 1933.
53. DAVIS et POLLACK. — Décérébration et labyrinthe. *Arch. of neur. and psych.*, nov. 1926.
54. DÉJEAN. — Le nystagmus d'après les travaux récents. *Rev gén. d'ophtalm.*, 1935, n° 4, p. 149.
55. DELBEKE et Van BOGAERT. — Le problème général des crises oculogyres au cours de l'encéphalite chronique. *Encéphale*, 1928, p. 855.
56. DELMAS-MARSALET. — Contribution à l'étude des fonctions du noyau caudé. Travail du Laboratoire de physiologie du Professeur Pachon. Thèse de Bordeaux, 1925.
57. — Influence des excitations labyrinthiques sur les réflexes de posture élémentaires et l'hypertonie parkinsonnienne. *Revue neurol.*, avril 1930.
58. — Le syndrome frontal de déséquilibre chez le chien. *C. R. Soc. de biol.*, 1932, t. CX, p. 966.
59. — Etudes sur le lobe frontal et les voies centrales de l'équilibre. *Soc. de neurol.*, Paris, 7 juill. 1932; in *Revue neurol.*, déc. 1932.

60. DELMAS-MARSALET. — Etudes sur les connexions anatomiques du lobe pré-frontal chez le chien. *C. R. Soc. de biol.*, Bordeaux, 16 nov. 1932.
61. — Etude expérimentale sur les phénomènes de dysharmonie vestibulaire dans les lésions du système nerveux central. *Rev. de laryngologie*, juin 1933.
62. — Effets de la bulbo-capnine sur les phénomènes labyrinthiques du chien. *C. R. Soc. de biol.*, 1934, t. CXVI, p. 225.
63. — La cocaïne, agent sensibilisateur des troubles préfrontaux du chien. *C. R. Soc. de biol.*, 1934, t. CXVI, p. 227.
64. — La cocaïnisation des labyrinthes du chien et ses effets expérimentaux. *C. R. Soc. de biol.*, t. CXVI, p. 56.
65. — Asymétrie des paralysies labyrinthiques droite et gauche chez le chien dont un lobe préfrontal est lésé. *C. R. Soc. de biol.*, 1934, t. CXVI, p. 58.
66. DELMAS-MARSALET, BERGOUIGNAN et VERGER. — Réactions vestibulaires chez le chien dont un noyau lenticulaire est détruit. *C. R. Soc. de biol.*, 1935, t. CXIX, p. 1219.
67. DELMAS-MARSALET. — Lobe frontal et équilibre. Rapport au Congrès international de neurologie, Londres, 2 août 1935. *Encéphale*, janv. 1936, p. 15.
68. — A propos des recherches de MM. Barré, Kabaker et Charbonnel sur l'épreuve rotatoire chez l'homme normal. *Revue neurol.*, 1935, t. I, p. 546.
69. DEMETRIADES et SPIEGEL. — Sur la localisation centrale de la compensation du nystagmus après labyrinthectomie unilatérale. *Zeit. f. Hals. Nasen und Ohren*, 1925.
70. DOZUSKOV. — Appareil vestibulaire et tonus musculaire. *Revue neurol.*, 1933, t. I, p. 612.
71. — Contribution à l'étude de la réflectivité vestibulaire chez les parkinsoniens postencéphalitiques avec contracture de la tête. *Rev. neurol. a Psychiatrii*, 1931, n^{os} 5 et 7, p. 446.
72. DRESEL. — *Klin. Woch.*, 1924, p. 2283.

73. DUCHENNE (de Boulogne). — Physiologie des mouvements. Baillière, Paris, 1867.
74. DÜSSER DE BARENNE et DE KLEYN. — Ueber vestibulären Nystagmus. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1928, t. CCXXI, p. 1.
75. EDWARDS et BAGG. — *Americ. Journ. of Physiol.*, 1923, Bd LXV, p. 462.
76. EWALD. — Physiologische untersuchungen über das endorgan des nervus octavus. Wiesbaden, Bergmann, 1892.
77. FERRIER. — Les fonctions du cerveau (traduction française). Baillière, Paris, 1878.
78. FISCHER. — The diagnosis of brain tumors by the Barany test. *Journ. of the Medic. Assoc.*, Chicago, 1922, p. 464.
79. FISHER. — Du rôle dans les réactions vestibulaires des facteurs nerveux d'origine centrale. *Zeitschr. für Hals, Nasen und Ohren*, vol. 29, n° 3.
80. FISCHER (Lewis) et GLASER. — New vestibular complexes for localization of lesions of the brain. *Arch. of neur. and psych.*, 1929, vol. XXI, p. 876.
81. FLOURENS. — Expériences sur les canaux semi-circulaires de l'oreille chez les oiseaux. *Mém. de l'Acad. royale des sciences*, 1830, t. IX, p. 455.
82. — Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux des vertébrés. Paris, 1842.
83. FOERSTER. — *Ges. neur. et psych.*, 1922, vol. 73, p. 48.
84. FOIX et THÉVENARD. — Relâchement paradoxal au cours du mouvement volontaire dans la maladie de Parkinson. *Revue neurol.*, mai 1922.
85. — Réflexes de posture et réflexes d'attitude. Posture générale, le phénomène de la poussée, et posture locale. *Presse méd.*, 1925, n° 104.
86. FRANCK (F.) et PITRES. — Sur l'inexcitabilité du noyau ventriculaire du corps strié et sur l'excitabilité de la capsule interne. *C. R. Soc. de biol.*, 1878, p. 34.
87. FRANCK (F.). — Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Doin, Paris, 1887.

88. FROMENT et Mme VINCENT-LOISON. — La rigidité parkinsonienne a-t-elle pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre que provoque incidemment chez le normal et le non-parkinsonien toute statique litigieuse ? *Revue neurol.*, 1926, t. I, p. 1 et 1213.
- 88 bis. FROMENT. — L'homme debout. Régulation de la statique. Ses troubles. *Presse médicale*, 20 juin 1928, p. 817.
89. FROMENT, PAUFIQUE et THIERS. — La rigidité parkinsonienne se déplace quand changent la direction des yeux et le point qu'ils fixent. *Revue neurol.*, 1928, t. II, p. 912.
90. FROMENT et MAYOUX. — La déviation de l'index dans l'épreuve de la déviation dite spontanée dépend des réflexes statiques cérébraux, du type conditionnel, non moins que des réflexivités cérébelleuse et labyrinthique. *Soc. de neurol.*, 3 févr. 1933.
91. FULTON, LIDDELL et RIOCH. — The influence of unilateral destruction of the vestibular nuclei upon posture and the Kneejerk. *Journ. of Physiol.*, t. LXX, 5 juill. 1930; *Brain*, t. LIII, oct. 1930.
92. GARCIN, ISRAËL et BLOCH. — Crises oculogyres postencéphaliques. Influence de la position de la tête dans l'espace sur le relâchement transitoire du spasme oculaire. *Revue neurol.*, 1932, t. I, p. 730.
93. GARCIN. — Les ataxies. Rapport au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française. Rabat, 7-13 avril 1933. Masson, Paris, 1933.
94. — Traité de physiologie normale et pathologique, t. X, fasc. I, p. 436.
95. GEHUCHTEN (VAN). — Les voies nerveuses du nystagmus. *Revue neurol.*, 1928, t. II, p. 849.
96. GRAHAM BROWN. — On the physiology of basal ganglia and mid Brain of the anthropoid ape. *Journ. of Physiol.*, 1915, vol. 49, p. 195.
97. — On postural and non postural activities of the mid brain. *Proc. of the royal Soc.*, 1913, vol. LXVII.

98. GRAHE. — *Munch. med. Woch.*, 1920, n° 22.
99. — Hirn und ohr. Leipzig, 1932.
100. — Die funktion des Bogenganapparates und der statolithen beim Menschen. *Handb. der Norm. und Path. Physiol.*, t. XI.
101. GRIVOT et RIGAUD. — Nouvelle méthode d'examen de l'appareil vestibulaire. *Paris médical*, 4 nov. 1916.
102. GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD. — Attitude d'extension et de torsion dans un cas d'hypertonie diffuse post-encéphalitique à début parkinsonien. Rapports avec la rigidité décérébrée. Troubles du tonus de l'équilibre. *Revue neurol.*, 1923, t. II, p. 303.
103. GUILLAIN et MOLLARET. — Les séquelles de l'encéphalite épidémique. Doin, Paris, 1932.
104. HELSMOORTEL et VAN BOGAERT. — Etat des fonctions vestibulaires dans les crises oculogyres de l'encéphalite. *Journ. de neur. et psych.*, 1927, p. 374.
105. HORSLEY. — *Boyle lecture*, 1906.
106. HUNT (Ramsay). — A contribution to the functions of the corpus striatum. *Transact. of Amer. Neur. Assoc.*, 1907, p. 101.
107. — Les systèmes statique et kinétique de la motilité. *Arch. of neur. and psych.*, 1920, p. 333.
108. — Le système statique ou système postural et ses rapports avec les états hypertoniques posturaux des muscles squelettiques. *Neurol. Bulletin*, 1921, n° 6.
109. — Les systèmes moteurs statique et cinétique. *Annales de méd.*, 1921, p. 123.
110. — La double nature du système nerveux efférent; une nouvelle étude des systèmes statique et kinétique. Leur fonction et leur symptomatologie. *Arch. of neurol. and psych.*, 1924, vol. XI.
111. INGRAIN, RANSON, HANNET. — *The Journ. of neurol. and psychopathology*, n° 47, janv. 1932, p. 219.
112. KAPPERS (Ariens). — Corps strié. Son développement phylogénétique et ontogénétique; ses fonctions. *Acta psych. et neurol.*, 1928, p. 93.

113. KAYSER. — Les fonctions d'équilibration. *Strasbourg médical*, 23 oct. 1934, p. 605.
114. KLESTADT et LILL. — Studie zur Augenreaction Warend der Drehung. *Acta oto-lar.*, vol. XIX, fasc. 2.
115. KLEYN (A. DE). — Moyens d'exploration clinique de l'appareil vestibulaire. *Revue neurol* 1927, t. I, p. 889.
116. KLEYN (A. DE) et VERSTEEGH. — Some remarks upon the present position of the physiology of the labyrinth. *The journ. of laryng. and otology*, 1927, p. 650.
117. KLEYN (A. DE). — *Acta otolaryngologica*, 1931, t. XV, p. 439.
118. LEIDLER. — Experimentelle untersuchungen uber das Endigungsgebiet des nervus vestibularis. *Arbeiten aus dem Neur. Instit. am der Wiener*, 1912, Bd. 20, et 1914, Bd. 21.
119. LEWY et TIEFFENBACH. — *Zeitsch. f. d. ges Neurol. u. Psych.*, Bd. LXXI, 1921, p. 203.
120. LEWY (F.-H.). — Die lehre vom tonus und der bewegung. Berlin, Springer, 1923.
121. LHERMITTE. — Physiologie des ganglions centraux. Traité de physiologie normale et pathologique, t. IX, Masson, Paris, 1933.
122. LOEB. — Forced movements, tropisms and animal conduct. Philadelphia and London, 1918.
123. LO MONACO et BELLANOVA. — Contribution experimentale à la physiologie du noyau caudé. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1902, p. 1118.
124. LONGET. — Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme. Paris, 1842.
125. — Traité de physiologie, 1860, t. II, p. 406.
126. LORENTE DE NO. — The regulation of eyes positions and movements induced by the labyrinth. *The laryngoscope*, 1932.
127. LUCIANI. — Das Kleinhirn. *Ergebn. de Physiol.*, 1904, t. II, p. 259.
128. MAGENDIE. — Leçons sur les maladies et les fonctions du système nerveux, Paris, 1841.

129. MAGNUS. — Körperstellung. Berlin, 1924.
130. MAGNUS et DE KLEYN. — Experimentelle Physiologie des vestibulapparates. Handb. d. Neurol. des ohres. T. I, Berlin, 1924.
131. — Körperstellung, Gleichgewicht und Bewegung bei Säugern. Handb. des Normalen und Pathologischen Physiol. T. XV, Springer, Berlin, 1930.
132. MANGABEIRA ALBERNAZ. — Sur le nystagmus céphalique de position. *Annales d'O.-R.-L.*, mars 1932, n° 3.
133. MARGULIS et MODEL. — Sur la pathologie des mouvements coordonnés des muscles oculaires dans ses rapports avec le syndrome vestibulaire au cours de l'encéphalite. *Zentralblatt*, n° 10, 1927.
134. MARIE (P.) et LÉVY (Mlle G.). — Plicature du cou et du tronc par encéphalite épidémique, se rapprochant du spasme de torsion. *Revue neurol.*, mai 1922, p. 570.
135. MARINESCO, RADOVICI et DRAGANESCO. *Revue neurol.*, 1925, p. 148.
136. MELLA. — *Arch. of neurol. and psych.*, 1923, Bd. X, p. 441.
137. MINOR. — Signification et rôle du corps strié. Inaug. dissert., Moscou, 1889.
138. MORGAN. — Corps strié. Etude des dégénérescences secondaires chez l'homme et expérimentalement chez le chat. *Arch. of neurol. and psych.*, oct. 1927, p. 495.
139. — *Proc. of the Soc. f. exp. Biol. and. Med.*, 1926, Bd XXIV, p. 126.
140. MUNK. — Ueber die Functionen der Corpora Striata. *C. R. de Congrès intern. de méd.*, Copenhague, 1884.
141. MUSKENS. — Anatomical study of the posterior longitudinal bundle in its relations to forced movements. *Brain*, 1914, part. 2.
142. — The central connexions of the vestibular nuclei with the corpus striatum, and their significance for ocular movements and for locomotion. *Brain*, 1922, part. 3 et 4.
143. — Les troubles vestibulaires supra-nucléaires post-encéphalitiques. *Revue neurol.*, 1927, t. II, p. 155.

144. MUSKENS. — Les fonctions vestibulaires du lobe frontal avec le corps strié. *Revue d'O.-N. O.*, 1934, nos 1, 2, 3, 4.
145. — Das Supra-Vestibuläre System bei den Tieren und beim Menschen, mit besonderer Berücksichtigung der Klinik der Blicklähmungen, der sogen. Stirnhirntaxie, der Zwangsstellungen und der Zwangsbewegungen. *Noord-Hollandsche Uitgevers-Maatschappij*, Amsterdam, 1935.
146. NOÏCA et DRAGANESCO. — Sur un symptôme caractéristique des noyaux centraux moteurs : la rigidité musculaire latente. *Revue neurol.*, 1935, t. I, p. 75.
147. NOTHNAGEL. — Experimentelle untersuchungen über die Funktionen des Gehirns. *Virchow's Archiv.*, 1873.
148. — *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1889, Bd. XVI, p. 424.
149. PACHON et DELMAS-MARSALET. — Effets produits par l'excitation électrique des noyaux caudés chez le chien éveillé. *C. R. Soc. de biol.*, Bordeaux, 1er juill. 1923.
150. PARHON et DEREVICI. — Névrauxite épidémique et mouvements de manège. *Revue neurol.*, 1929, t. I, p. 970.
151. PIERON. — Les fondements de la séméiologie labyrinthique. *Presse médicale*, 29 août 1928.
152. PODESTA. — Funzione labirintica e crisi oculogire nei parkinsonici post encephalitici. *Rivista oto-neuro ophtalm.*, 1928, p. 166.
153. POLLACK. — Neurologie des ohres. Alexander und Marburg, Bd. III, 1926.
154. PORTMANN, RETROUVEY et DESPONS. — Des séquelles vestibulaires de l'encéphalite épidémique. *Collegium otorhino-laryngol.*, Francfort, 1930; *Revue de laryngologie*, 1930, nos 17 et 18, p. 515.
155. PORTMANN. — Les manifestations cochléo-vestibulaires dans l'encéphalite épidémique chronique. *Revue d'O.-N.-O.*, 1931, p. 241.
156. — Le nerf auditif dans les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. *Revue de laryngologie*, 1932, p. 3.

157. POURFOUR DU PETIT. — Nouveau système du cerveau. Paris, 1766.
158. PRÉVOST. — De la déviation conjugquée de la tête et des yeux et de la rotation de la tête dans l'hémiplégie. Thèse de Paris, 1868.
159. — *C. R. Soc. de biol.*, 1899, volume jubilaire.
160. PRUS. — Ueber die fei elektrischer Reizung des Corpus Striatum und des Thalamus opticus auftretenden Erscheinungen. *Wien. Klin. Woch.*, 1899, p. 1124.
161. QUIX. — L'examen clinique de la fonction des otolithes. *Annales des maladies de l'oreille*, mars 1923.
162. RADEMAKER. — De beteenis der roode Kernen en van het overige mesencephalon voor spiertonus. Leiden, 1924.
163. — Importance du noyau rouge et du mésencéphale pour le tonus musculaire, pour la position du corps et pour les réflexes labyrinthiques. Springer, Berlin, 1926.
164. — La station debout. Springer, Berlin, 1931.
165. RADEMAKER et GARCIN. — Note sur quelques réactions labyrinthiques des extrémités chez l'animal et chez l'homme. *Revue neurol.*, 1932, p. 637.
166. — L'épreuve d'adaptation statique; suite à l'étude de quelques réactions des extrémités d'origine labyrinthique. *Revue neurol.*, 1933, t. II, p. 566.
167. RADEMAKER. — Réactions labyrinthiques et équilibre. L'ataxie labyrinthique. Masson, Paris, 1935.
168. REICH (Sdzislaw). — Contribution à l'étude des mouvements de manège chez l'homme. *Deutsche Zeit. für Nervenheil.*, sept. 1930.
169. REYS. — L'encéphalite épidémique. Thèse de Strasbourg, 1922.
170. REYS. — Sur une variété spéciale des troubles des mouvements associés des yeux : le spasme paralytique d'élévation chez les Parkinsoniens postencéphaliques; l'influence inhibitrice de la galvanisation translabyrinthique. *Revue d'O.-N.-O.*, janv. 1925, p. 65.

171. RISER et MÉRIEL. — Les séquelles neurologiques de l'encéphalite épidémique. *Revue d'O.-N.-O.*, 1931, p. 297
172. ROGERS. — Experimental Study of the optic thalamus and the Corpus striatum. *Journ. of nerv. and mental diseases*, 1919, p. 1.
173. ROUSSY. — La couche optique. Paris, Steinheil, 1907.
174. SCHULLER. — Reizversuche am Nucleus caudatus des Hundes. *Pflugers Archiv*, 1902, p. 477.
175. SENISE. — Su la genesi e la natura delle crisi oculogire nei post-encefalitici. *Il Cervello*, 1929, p. 109.
176. SERRES. — *Journal de physiologie expérimentale*, 1823, t. III.
177. SHERRINGTON. — Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. *Journ. of Physiol.*, 1898, vol. 22, p. 327.
178. — On the proprioceptive system, especially in its reflex aspect. *Brain*, 1907, vol. 29, p. 467.
179. SOUQUES. — Des fonctions du corps strié. A propos d'un cas de maladie de Wilson. *Revue neurol.*, août 1917.
180. — Connaissances neurologiques d'Hérophile et d'Erasistrate. *Revue neurol.*, 1933, t. I, p. 143.
181. SPIEGEL. — Mécanisme du nystagmus labyrinthique. *Zeit. für H.-N.-O.*, 1930.
182. — The cortical centers of the labyrinth. *Journ. of nerv. and mental diseases*, mai 1932, p. 504.
183. SPINDLER. — Réflexes statiques de l'animal et de l'homme. Thèse de Lyon, 1933.
184. STIEDA. — Ueber die Bedeutung des nucleus caudatus. Saint-Petersbourg, 1903.
185. SZASZ et PODMANICKY. — Stirnhirn und Körpergleichgewicht. *Deutsch. z. fd. f. Nerven*, 1930, vol. 67.
186. TAUSSIG et DOZUSKOV. — Un nouveau cas particulier de la déviation conjuguée permanente au cours de l'encéphalite épidémique. *Revue neurol. tchèque*, 1929, n° 7.
187. TEULIÈRES et BEAUVIEUX. — Les manifestations oculaires tardives de l'encéphalite épidémique. *Revue d'O.-N.-O.*, 1931, p. 349.

188. THÉVENARD. — Les dystonies d'attitude. Thèse Paris, 1926.
189. VERGER et SEILLIER. — Application de l'électrolyse bipolaire à l'expérimentation sur les centres nerveux. *Arch. d'électr. méd.*, n° 68, 1898.
190. VIEUSSENS. — Neurographia universalis, 1684.
191. WEILL. — Réflectivité vestibulaire et équilibration. *Revue neurol.*, 1918, n° 8.
192. WIETING. — Zur Physiologie der Infracorticalen ganglien. *Inaug. dissert. Dorpat*, 1891.
193. WILLIS (Th.). — Cerebri Anatome, 1664.
— Pathologiæ cerebri, 1667.
194. WILSON. — An experimental research into the anatomy and physiologie of the Corpus striatum. *Brain*, 1914, t. XXXVI, part. 3 et 4.
195. WINKLER. — The central course of the nervus octavus. Opera omnia. Haarlem, 1921.
196. — Sur l'évolution du corps strié. *Revue neurol.*, 1930, t. I, p. 849.
197. WODAK et FISCHER. — Vestibuläre Körperreflexe. *Klin. Woch.*, 1923.
198. WODAK. — Quelques remarques sur les rapports entre l'encéphalite épidémique et le nerf acoustique. *Revue de laryng.*, 1930, p. 681.
199. ZAND (N.). — Base anatomique de la rigidité décérébrée. *Revue neurol.*, juin 1925, p. 998.
200. — Nouvelles études expérimentales sur les olives bulbaires. *C. R. Soc. de biol.*, 1935, t. CXX, p. 373.
201. — Le rôle des olives bulbaires dans la rigidité décérébrée. *Revue neurol.*, 1935, t. II, p. 595.
202. ZIEHEN. — Zur Physiologie der infracorticalen ganglien. *Arch. f. Psych.*, 1890, p. 886.
203. ZIMMERMANN et TCHERNYCHEW. — La localisation de la réaction vestibulaire des bras tendus et l'épreuve de l'indication. *Revue d'O.-N.-O.*, juill. et oct. 1930.

ADDENDUM

204. GRASSET. — Les maladies de l'orientation et de l'équilibre,
p. 224. Paris, 1901.
205. RIGAUD (P.). — Le labyrinthe. Etude physio-pathologique et
clinique. Baillière, Paris, 1935.
-

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

	Pages
I. — Mécanismes généraux de l'équilibration	43
II. — Notions classiques sur le rôle du labyrinthe et du cervelet dans l'équilibration	44
III. — Notions modernes sur le rôle de quelques formations mésen- céphaliques et du cortex	46
IV. — Thème de notre travail	20

CHAPITRE II

HISTORIQUE DES RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR LE CORPS STRIE

I. — Période 1820-1875	27
II. — Période 1875-1914	30
III. — Période contemporaine	32
Les mouvements forcés après destruction striée; notions actuelle- ment acquises sur leur signification physiologique	37

CHAPITRE III

ETUDE EXPERIMENTALE

I. — Techniques expérimentales	45
A. — Technique opératoire	45
B. — Techniques d'examen	50
a) Epreuve rotatoire	54
b) Epreuve de cocaïnisation du labyrinthe	53
c) Ivresse cocaïnique	56
II. — Observations expérimentales	57

	Pages
III. — <i>Synthèse des résultats expérimentaux</i>	83
Remarques sur la modification de l'activité instinctive ..	84
Troubles de l'équilibration après lésion striée unilatérale	86
A. — Manifestations spontanées	86
1° Trouble postural	86
2° Mouvements de manège	88
B. — Manifestations provoquées par excitation ou paralysie des labyrinthes	91
1° Egalité des réactions nystagmiques provoquées	92
2° Inégalité des mouvements de manège provoqués par l'excitation des labyrinthes	95
3° Inégalité des réactions posturales et des mouvements de manège provoqués par la paralysie des labyrinthes	96
Troubles de l'équilibration après lésion striée bilatérale	100
Syndrome expérimental de déséquilibre par lésion striée	102
A. — Synthèse expérimentale	102
B. — Analogies et différences avec le syndrome expérimental du carrefour frontal antérieur de Delmas-Marsalel	103
Essai de jalonnement physiologique des voies vestibulaires centrales	107

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

I. — <i>Manifestations supra-vestibulaires chez les parkinsoniens encéphalitiques</i>	113
II. — <i>Etude des déviations angulaires post-giratoires chez les hémi-parkinsoniens encéphalitiques</i>	119
CONCLUSIONS	135
BIBLIOGRAPHIE	143

